Real-Encyclo... der gesammten Heilkunde

Real-Encyclopädie

der

gesammten Heilkunde.

SECHZEHNTER BAND

Molluscum — Netzknorpel.

Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde

Medicinisch-chirurgisches

Handwörterbuch für praktische Aerzte

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Albert Eulenburg

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt und Farbendrucktafeln

Dritte, gänzlich umgearbeitete Auflage

Sechzehnter Band

Molluscum — Netzknorpel.

WIEN UND LEIPZIG
URBAN & SCHWARZENBERG
1898.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1.	Hofrath Prof. Dr. **Albert,** Director d. chirurg. Klinik	Wien	Chirurgie.
2.	Prof. Dr. **H. Albrecht**	Gr.-Lichterfelde (Berlin)	Hygiene.
3.	Kreiswundarzt Dr. **Ascher**	Bomst (Posen)	Medicinalstatistik und Hygiene.
4.	Weil. Prof. Dr. **Leop. Auerbach**	Breslau	Physiologie.
5.	Sanitätsrath Dr. **Em. Aufrecht,** Oberarzt am städt. Krankenhause	Magdeburg	Innere Medicin.
6.	Prof. Dr. **Adolf Baginsky,** Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	Pädiatrie.
7.	Prof. Dr. **Benno Baginsky**	Berlin	Hals- und Ohrenkrankheiten.
8.	Prof. Dr. **Ballowitz,** Prosector	Greifswald	Anatomie, vergl. Anatomie.
9.	Weil. Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr. **Ad. von Bardeleben,** Director der chir. Klinik	Berlin	Chirurgie.
10.	Prof. Dr. **Karl v. Bardeleben,** Prosector des anat. Instituts	Jena	Anatomie u. Histologie.
11.	Prof. Dr. **G. Behrend**	Berlin	Dermat. u. Syphilis.
12.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Behring,** Director des hyg. Instituts	Marburg	Infectionskrankh.
13.	Kgl. Bade-Inspector Sanitätsrath Dr. **Beissel**	Aachen	Balneologie.
14.	Prof. Dr. **Benedikt**	Wien	Neuropathologie.
15.	Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	Neuropathologie.
16.	Hofrath Prof. Dr. **Binswanger,** Director der psychiatrischen Klinik	Jena	Neuropathologie u. Psychiatrie.
17.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Binz,** Director des pharmakol. Instituts	Bonn	Arzneimittellehre.
18.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Birch-Hirschfeld,** Director des patholog. Instituts	Leipzig	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
19.	Hofrath Prof. Dr. **K. Böhm**	Wien	Krankenhäuser.
20.	Dr. **Maxim. Bresgen**	Frankfurt a. M.	Nasen- und Rachenkrankheiten.
21.	Dr. **Ludwig Bruns**	Hannover	Neuropathologie.
22.	Dr. **Anton Bum,** Redacteur der Wiener Med. Presse	Wien	Chirurgie und Massage.

23.	*Dr.* **Buschan**	*Stettin*	Anthropologie und Neuropathologie.
24.	*Docent Dr.* **L. Casper**	*Berlin*	Urogenitalkrankheiten.
25.	*Prof. Dr.* **H. Chiari**, *Director des patholog. Instituts*	*Prag*	Path. Anatomie.
26.	*Prof. Dr.* **H. Cohn**	*Breslau*	Augenkrankheiten.
27.	*Prof. Dr.* **Dittrich**	*Prag*	Gerichtl. Medicin.
28.	*Dr.* **E. v. Düring**, *Professor an der École impériale de médecine*	*Constantinopel*	Dermatologie u. Syphilis.
29.	*Prof. Dr.* **Edinger**	*Frankfurt a. M.*	Neuropathologie.
30.	*Prof. Dr.* **Eichhorst**, *Director d. med. Klinik*	*Zürich*	Innere Medicin.
31.	*Primararzt Prof. Dr.* **Englisch**	*Wien*	Chirurgie.
32.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **A. Eulenburg**	*Berlin*	Neuropathologie u. Elektrotherapie.
33.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Ewald**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital*	*Berlin*	Innere Medicin.
34.	*Prof. Dr.* **A. Fraenkel**, *dir. Arzt am städt. Krankenhause auf dem Urban*	*Berlin*	Innere Medicin.
35.	*Geh. M.-R. Prof. Dr.* **B. Fraenkel**, *Director der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten*	*Berlin*	Rachen- und Kehlkopfkrankheiten.
36.	*Docent Dr.* **Sigm. Freud**	*Wien*	Neuropathologie.
37.	*Dr.* **Edmund Friedrich**	*Dresden*	Balneologie.
38.	*Med.-Rath Prof. Dr.* **Fürbringer**, *Director d. städtischen Krankenhauses Friedrichshain*	*Berlin*	Innere Medicin.
39.	*Prof. Dr.* **Gad**, *Director des physiol. Instituts an der deutschen Universität*	*Prag*	Physiologie.
40.	*Prof. Dr.* **J. Geppert**	*Bonn*	Arzneimittellehre.
41.	*Prof. Dr.* **Goldscheider**, *dirig. Arzt am städt. Krankenhause Moabit*	*Berlin*	Innere Medicin.
42.	*Dr.* **L. Goldstein**	*Aachen*	Balneologie.
43.	*Prof. Dr.* **W. Goldzieher**, *Primar-Augenarzt am Elisabethspital*	*Budapest*	Augenheilkunde.
44.	*Docent Dr.* **Günther**, *Custos des Hygiene-Museums*	*Berlin*	Hygiene, Bakteriologie.
45.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Gurlt**	*Berlin*	Chirurgie.
46.	*Weil. San.-Rath Docent Dr.* **P. Guttmann**	*Berlin*	Innere Medicin.
47.	*Dr.* **H. Gutzmann**	*Berlin*	Sprachstörungen.
48.	*Weil. Prof. Dr.* **v. Halban (Blumenstok)**	*Krakau*	Gerichtl. Medicin.
49.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Heubner**, *Director der Kinderklinik*	*Berlin*	Pädiatrie.
50.	*Weil. Hofrath Prof. Dr.* **E. v. Hofmann**	*Wien*	Gerichtl. Medicin.
51.	*Weil. Prof. Dr.* **Ludwig Hollaender**	*Halle*	Zahnheilkunde.
52.	*Prof. Dr.* **Horstmann**	*Berlin*	Augenkrankheiten.
53.	*Prof. Dr.* **K. Hürthle**, *Assistent am physiol. Institute*	*Breslau*	Physiologie.
54.	*Prof. Dr.* **Th. Husemann**	*Göttingen*	Arzneimittellehre.
55.	*Prof. Dr.* **v. Jaksch**, *Director d. 2. med. Klinik an der deutschen Universität*	*Prag*	Innere Medicin.

56. *Sanitätsrath Dr.* **Jastrowitz**	*Berlin*	Psychiatrie.
57. *Dr.* **Carl Jung**, *Director des zahnärztlichen Instituts der Universität*	*Heidelberg*	Zahnheilkunde.
58. *Prof. Dr.* **v. Kahlden**	*Freiburg i. B.*	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
59. *Prof. Dr.* **Kaposi**, *Director d. dermatol. Klinik*	*Wien*	Hautkrankheiten.
60. *Docent Dr.* **H. Kionka**, *Assistent am pharmakologischen Institut*	*Breslau*	Arzneimittellehre.
61. *Dr.* **Kirchhoff**	*Berlin*	Chirurgie.
62. *Med.-Rath Prof. Dr.* **Kisch**	*Marienbad-Prag*	Balneologie u. Gynäkologie.
63. *Docent Dr.* **S. Klein**	*Wien*	Augenheilkunde.
64. *Prof. Dr.* **Kleinwächter**	*Czernowitz*	Geburtshilfe und Gynäkologie.
65. *Prof. Dr.* **Klemensiewicz**	*Graz*	Allg. Pathologie.
66. *Prof. Dr.* **R. Kobert**, *kais. russ. Staatsrath, ehem. Director d. pharmakol. Instituts in Dorpat*	*Görbersdorf*	Arzneimittellehre.
67. *Prof. Dr.* **Kochs**	*Bonn*	Histologie und Embryologie.
68. *Docent Dr.* **L. Königstein**	*Wien*	Augenheilkunde.
69. *Sanitätsrath Dr.* **W. Koerte**, *dirig. Arzt am städtischen Krankenhause auf dem Urban*	*Berlin*	Chirurgie.
70. *Kgl. Rath Prof. Dr.* **v. Korányi**, *Director der med. Klinik*	*Budapest*	Innere Medicin.
71. *Prof. Dr.* **J. Kratter**	*Graz*	Gerichtl. Medicin.
72. *Oberstabsarzt I. Classe Prof. Dr.* **Krocker**	*Berlin*	Militärsanitätswesen.
73. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Küster**, *Director der chirurg. Klinik*	*Marburg*	Chirurgie.
74. *Dr.* **Arthur Kuttner**	*Berlin*	Laryngologie, Elektrolyse.
75. *Dr.* **R. Landau**	*Nürnberg*	Innere Medicin.
76. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Landois**, *Director des physiol. Instituts*	*Greifswald*	Physiologie.
77. *Prof. Dr.* **Langgaard**, *Assistent am pharmakologischen Institute*	*Berlin*	Arzneimittellehre.
78. *Prof. Dr.* **L. Laqueur**, *Director der Augenklinik*	*Strassburg*	Augenheilkunde.
79. *Prof. Dr.* **Lassar**	*Berlin*	Hautkrankheiten.
80. *San.-R. Dr.* **Julius Lazarus**, *dirig. Arzt der inneren Abtheilung am jüdischen Krankenhause*	*Berlin*	Pneumatische Therapie.
81. *Dr.* **Lersch**, *ehem. kgl. Bade-Inspector*	*Aachen*	Balneologie.
82. *Weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **G. Lewin**	*Berlin*	Dermat. u. Syphilis.
83. *Prof. Dr.* **L. Lewin**	*Berlin*	Arzneimittellehre.
84. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **v. Leyden**, *Director der ersten med. Klinik*	*Berlin*	Innere Medicin.
85. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **O. Liebreich**, *Director des pharmakologischen Instituts*	*Berlin*	Arzneimittellehre.
86. *K. k. San.-Rath Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	*Innsbruck*	Medicin. Chemie.
87. *San.-Rath Prof. Dr.* **Löbker**, *Director des Krankenhauses »Bergmannsheil«*	*Bochum*	Chirurgie.

88. *Reg.-Rath Prof. Dr.* **Lorenz**	*Wien*	Orthopädie.
89. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Lucae**, *Director d. königl. Universitäts-Ohrenklinik*	*Berlin*	Ohrenkrankheiten.
90. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Marchand**, *Dir. d. path. Instituts*	*Marburg*	Path. Anatomie.
91. *Prof. Dr.* **A. Martin**	*Berlin*	Gynäkologie.
92. *Weil. Prof. Dr.* **L. Mauthner**	*Wien*	Augenkrankheiten.
93. *Prof. Dr.* **Mendel**	*Berlin*	Psychiatrie.
94. *Docent Dr.* **M. Mendelsohn**	*Berlin*	Krankheiten d. Urogenitalsystems.
95. *Docent Dr.* **v. Metnitz**	*Wien*	Zahnkrankheiten.
96. *Dr.* **George Meyer**	*Berlin*	Medicinalstatistik und Hygiene.
97. *Prof. Dr.* **A. Monti**	*Wien*	Kinderkrankheiten.
98. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	*Greifswald*	Innere Medicin.
99. *Docent Dr.* **E. Münzer**, *Assist. d. 2. med. Klinik*	*Prag*	Innere Medicin.
100. *Prof. Dr.* **I. Munk**	*Berlin*	Physiologie u. med. Chemie.
101. *Docent Dr.* **Neuber**	*Kiel*	Chirurgie.
102. *Dr.* **B. Nocht**, *Hafenarzt*	*Hamburg*	Seesanitätswesen.
103. *Prof. Dr.* **Carl v. Noorden**, *dirig. Arzt am städt. Krankenhause*	*Frankfurt a. M.*	Innere Medicin.
104. *Dr.* **Felix Oberlaender**	*Dresden*	Krankheiten d. Urogenitalsystems.
105. *Weil. San.-Rath Dr.* **A. Oldendorff**	*Berlin*	Medicinalstatistik.
106. *Dr.* **Orthmann**	*Berlin*	Geburtshilfe und Gynäkologie.
107. *San.-Rath Prof. Dr.* **L. Oser**	*Wien*	Magenkrankheiten.
108. *Prof. Dr.* **Peiper**	*Greifswald*	Innere Medicin.
109. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Pelman**, *Director der psychiatr. Klinik*	*Bonn*	Psychiatrie.
110. *Docent Dr. Rob. Steiner Frh.* **v. Pfungen**, *Primararzt d. k. k. Franz Josefspit. in Favoriten*	*Wien*	Innere Medicin.
111. *Prof. Dr.* **A. Pick**, *Director der psychiatr. Klinik*	*Prag*	Psychiatrie und Neuropathologie.
112. *Prof. Dr.* **Posner**	*Berlin*	Krankheiten d. Urogenitalsystems.
113. *Prof. Dr. Freih.* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	*Greifswald*	Gynäkologie.
114. *Weil. Hofrath Prof. Dr.* **W. Preyer**	*Wiesbaden*	Biologie, Psychophysik.
115. *Oberstabsarzt Prof. Dr.* **Rabl-Rückhard**	*Berlin*	Anatomie.
116. *Prof. Dr.* **v. Ranke**, *Director der kgl. Universitäts-Kinderklinik*	*München*	Pädiatrie.
117. *Prof. Dr.* **E. Remak**	*Berlin*	Neuropathologie u. Elektrotherapie.
118. *Prof. Dr.* **v. Reuss**	*Wien*	Augenkrankheiten.
119. *Prof. Dr.* **Ribbert**, *Director des patholog. Instituts*	*Zürich*	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
120. *San.-Rath Prof. Dr.* **L. Riess**	*Berlin*	Innere Medicin.
121. *Prof. Dr.* **Rinne**, *dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses*	*Berlin*	Chirurgie.

122. *Hofrath Prof. Dr.* **Alex. Rollett**, *Director des physiolog. Institutes*	*Graz*	Physiologie.
123. *Prof. Dr.* **O. Rosenbach**	*Berlin*	Innere Medicin.
124. *Prof. Dr.* **Rosenheim**	*Berlin*	Krankheiten d. Verdauungsorgane.
125. *Docent Dr.* **H. Rosin**, *Assistenzarzt der Universitäts-Poliklinik*	*Berlin*	Circulations- u. Respirationsorgane.
126. *Prof. Dr.* **I. Rotter**, *dirig. Arzt der chirurg. Abtheilung am St. Hedwigs-Krankenhause*	*Berlin*	Chirurgie.
127. *Prof. Dr.* **Wilh. Roux**, *Director des anat. Institutes*	*Halle*	Anatomie.
128. *Prof. Dr.* **B. Sachs**	*New-York*	Neuropathologie.
129. *Prof. Dr.* **Samuel**	*Königsberg*	Allg. Pathologie und Therapie.
130. *Geh. Med.-Rath Dr.* **W. Sander**, *Director der städt. Irren-Siechenanstalt*	*Dalldorf-Berlin*	Psychiatrie.
131. *Prof. Dr.* **Fr. Schauta**, *Director d. geburtsh. Klinik*	*Wien*	Geburtshilfe.
132 *Dr.* **H. Scheiber**	*Budapest*	Innere Medicin.
133. *San.-Rath Fürstl. Physicus Dr.* **Scheube**	*Greiz*	Tropenkrankheiten.
134. *Prof. Dr.* **Otto Schirmer**, *Director der Augenklinik*	*Greifswald*	Augenkrankheiten.
135. *Weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Rudolf Schirmer**	*Greifswald*	Augenkrankheiten.
136. *Dr.* **R. Schmaltz**	*Dresden*	Innere Medicin.
137. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Schmidt-Rimpler**, *Director der Augenklinik*	*Göttingen*	Augenkrankheiten.
138. *Dr.* **Hugo Schönheimer**	*Berlin*	Gynäkologie.
139. *Dr. Freiherr* **v. Schrenck-Notzing**	*München*	Suggestivtherapie.
140. *Prof. Dr.* **H. Schulz**, *Director des pharmakologischen Institutes*	*Greifswald*	Arzneimittellehre.
141. *San.-Rath Dr.* **Schwabach**	*Berlin*	Ohrenkrankheiten.
142. *Dr.* **Julius Schwalbe**	*Berlin*	Innere Medicin.
143. *Prof. Dr.* **Schwimmer**	*Budapest*	Hautkrankheiten.
144. *Prof. Dr.* **Seeligmüller**	*Halle*	Neuropathologie.
145. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Senator**, *dir. Arzt am Charité-Krankenhause und Director der med. Universitäts-Poliklinik*	*Berlin*	Innere Medicin.
146. *Med.-Rath Prof. Dr.* **Soltmann**, *Director der Kinderklinik*	*Leipzig*	Pädiatrie.
147. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Sommer**	*Greifswald*	Anatomie, vergl. Anatomie.
148. *Prof. Dr.* **Sonnenburg**, *Director des städtischen Krankenhauses Moabit*	*Berlin*	Chirurgie.
149. *Weil. Prof. Dr.* **J. Uffelmann**	*Rostock*	Hygiene.
150. *Dr.* **Unna**	*Hamburg*	Hautkrankheiten.
151 *Med.-Rath Prof. Dr.* **Unverricht**, *Director des städt. Krankenhauses*	*Sudenburg bei Magdeburg*	Innere Medicin.
152. *Prof. Dr.* **Veit**, *Dir. d. Universitäts-Frauenklinik*	*Leiden*	Gynäkologie.
153. *Oberstabsarzt Dr.* **Villaret**	*Spandau*	Militärmedicin.

154. *Hofrath Prof. Dr.* **Vogl**, *Director des pharmakologischen Institute*	*Wien*	Arzneimittellehre.
155. *Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Richard Wehmer**	*Berlin*	Hygiene, Zoonosen.
156. *Weil. Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Wernich** . .	*Berlin*	Med. Geograph., Endemiol. u. Hyg.
157. *Docent Dr.* **Th. Weyl**	*Berlin*	Med. Chemie und Hygiene.
158. *Reg.-Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	*Wien*	Hydrotherapie.
159. *Prof. Dr.* **J. Wolff**, *Director der Poliklinik für orthopädische Chirurgie*	*Berlin*	Chirurgie.
160. *Stabsarzt a. D. Dr.* **Wolzendorff**	*Wiesbaden* . .	Chirurgie.
161. *Docent Dr.* **Max v. Zeissl**	*Wien*	Dermatologie und Syphilis.
162. *Geh. Hofrath Prof. Dr.* **E. Ziegler**, *Director des pathologischen Instituts*	*Freiburg i. B.* . .	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
163. *Prof. Dr.* **Ziehen**	*Jena*	Neuropathologie u. Psychiatrie.
164. *Prof. Dr.* **E. Zuckerkandl**, *Director d. anatomischen Instituts*	*Wien*	Anatomie.
165. *Weil. Prof. Dr.* **Zuelzer**	*Berlin*	Innere Medicin.

M.

Molluscum. Der Name Molluscum kommt zuerst bei PLENCK vor, welcher als vierte Species der Warzen die »Verruca carnea seu mollusca est tuberculum molle« beschreibt. Sodann finden wir den Ausdruck in der bekannten Abhandlung von LUDWIG v. TILESIUS, in welcher ein Fall von multiplen Fibromen besprochen und abgebildet wird. Hier heisst es ganz nach PLENCK'scher Terminologie, dass Patient mit: »verrucis mollibus sive molluscis et madidis sive myrmeciis« (= fünfte Classe PLENCK'scher Warzen) bedeckt sei. Eine bedeutende Verwirrung wurde dadurch hervorgerufen, dass BATEMAN in seinem Atlas unter dem gemeinsamen Namen Molluscum neben dem erwähnten Molluscum (pendulum) noch ein toto coelo differentes, bis dahin unbekanntes Gebilde als Molluscum contagiosum beschreibt und abbildet. Von den späteren Autoren wurden beide Uebel meist zusammengeworfen und verwechselt, bis durch VIRCHOW beide scharf getrennt und mit differenten Namen, nämlich Fibroma molluscum und Epithelioma molluscum belegt wurden.

Ist in dieser Trennung eigentlich schon dem Begriff Molluscum jede Specifität genommen und derselbe zu einem Beiwort degradirt, welches ebensogut molle heissen könnte, so hat die Folgezeit die früher unter Molluscum subsumirten Geschwülste noch weiter und soweit von einander trennen gelehrt, dass überhaupt kein gemeinsames Band mehr übrig geblieben ist. Man kann unmöglich, wenn man den Namen in Zukunft beibehalten will, hierunter andere als weiche Geschwülste verstehen, wie PLENCK ihn auch ursprünglich verstanden hat. Von den fibromatösen Geschwülsten gehören mithin eigentlich nur die weichen, leicht eindrückbaren Neurofibrome hierher, von denen wir seit v. RECKLINGSHAUSEN'S ausgezeichneter Untersuchung wissen, dass sie aus besonderem, nämlich aus Nervenbindegewebe bestehen. Die sonstigen solitären und multiplen, aus gewöhnlichem Collagen bestehenden Fibrome sind natürlich an und für sich hart, selbst wenn sie über die Haut hervortreten und gestielt werden und können höchstens durch Oedem oder Eiterung secundär teigig weich werden. Ebenso unverständlich ist es, dass BATEMAN das Epithelioma als Molluscum contagiosum beschreiben konnte, da diese Geschwülste prall gespannt und hart elastisch sind und nur nach Ausdrücken des specifischen Inhaltes eine weiche Hülle zurücklassen.

Will man den alten Terminus heute noch auf eine bekannte Geschwulstart anwenden, so eignen sich nur die auch von PLENCK in's Auge gefassten weichen Naevi dazu und unter diesen besonders die gestielten, abgeschnürten und ihres früheren Baues durch Atrophie der Naevuszellen und Rarefaction des Collagens verlustig gegangenen, häufig rosinenartig gefalteten

und eingeschrumpften. Dieselben finden bei den Naevi ihre Besprechung; auf sie allein passt der Name Molluscum. Im Folgenden soll das sogenannte Molluscum contagiosum, besser Epithelioma contagiosum (NEISSER) seine Besprechung finden.

Molluscum contagiosum (BATEMAN). Synonym: Epithelioma molluscum (VIRCHOW), Condyloma subcutaneum (ZEISSL), Condyloma endocysticum (HANCKE), Molluscum verrucosum (KAPOSI), Acne varioliformis (BAZIN, HARDY), Amyloidmilium (AUSPITZ), Epithelioma contagiosum (NEISSER).

Definition. Wir bezeichnen hiermit Tumoren von Stecknadelkopf- bis zu Erbsengrösse und darüber, welche auf ihrer Oberfläche eine Delle zeigen. Auf einen von der Seite ausgeübten leichten Druck entleeren sie aus der Delle einen weisslichen, schmierig-weichen Inhalt; bei stärkerem Druck lässt sich die ganze Geschwulst aus der Haut herauspressen, wobei eine Blutung eintritt. Die Farbe der Tumoren ist meist ein mattes Rosa; unter Umständen erscheinen sie weisslich glänzend, wie wachsartig und transparent.

Die ersten histologischen Untersuchungen über Moll. contag. stammen von HENDERSON und PATERSON. Seitdem haben sich eine sehr grosse Anzahl von Forschern aller Länder mit der Histologie dieser Gebilde beschäftigt, ohne dass bisher eine vollkommene Uebereinstimmung der Ansichten erzielt ist. Schon die ersten Beobachter hatten auf gewisse, in den Molluscumwarzen vorkommende, eigenthümliche Körper aufmerksam gemacht, welche auch in der herausgedrückten Masse sich befinden und den Namen Molluscumkörper erhalten haben. Es sind dies eirunde oder langgestreckte, stark glänzende Gebilde. Ihr Grösse überragt die der Stachelzellen um mehr als das Zweifache. Sie sind stets vollkommen kernlos (doch wollen einzelne Beobachter, wie C. BOECK, stellenweise Kerne in ihnen gesehen haben). Sie besitzen einen fettigen Glanz, ohne indessen Fett wirklich zu enthalten. Sie sind meist homogen, auf Zusatz von Wasser und Säuren tritt eine eigenartige, netzartige Zeichnung an ihnen auf, welche von VIRCHOW als Gerinnung gedeutet ist; während KAPOSI sie mit Recht für eine Zerklüftung ansieht. Durch Jod werden sie braun gefärbt, in Aetzkali werden sie blass. Eine Amyloidreaction geben sie weder mit Jod und Schwefelsäure, noch, wie O. SIMON gezeigt hat, mit Methylviolett.

Die älteren Streitigkeiten, ob die Körper aus Wanderzellen oder Epithelien hervorgehen, ob sie durch Degeneration der Kerne oder des Protoplasma der Epithelien entstehen, können wir übergehen. Darüber sind sich fast alle neueren Forscher (ausgenommen KUZNITZKY, s. u.) einig, dass die Körperchen in den verhornenden Epithelien, und zwar im Protoplasma derselben entstehen, während der Kern, von der Veränderung unberührt, seinen normalen Schwund und die Randzone der Zelle (unter Auftreten von Keratohyalin und Eleidin) ihre normale Verhornung durchmachen. Strittig ist nur, ob diese Körperchen degenerirtes Protoplasma oder dem menschlichen Körper fremde, thierische Schmarotzer oder beides darstellen.

Fig. 1.



Der ausdrückbare Inhalt der Protuberanzen besteht zum grössten Theil, wie die Abbildung zeigt, aus den noch von ihren Hornhülsen eingekapselten Körperchen, aus denen sie durch Druck herauszupressen sind, und dann noch theilweise in den zerrissenen Hülsen wie das Ei im Eierbecher sitzend angetroffen werden.

Schnitte durch die ganzen Molluscumwarzen zeigen, wie man schon mit blossem Auge erkennen kann, einen gelappten Bau. Alle Läppchen convergiren nach der Mitte, wo sich eine ganz mit Molluscumkörpern gefüllte Höhle findet, welche in die äusserlich sicht-

bare Delle mündet. Zwischen den Läppchen sieht man dünne Bindegewebszüge, welche zum Theil ernährende Gefässe tragen. Die einzelnen Läppchen der Geschwulst zeigen in der Peripherie radiär gestellte, cylindrische Zellen, welche genau der basalen Stachelschicht gleichen; dann folgen cubische Epithelien mit etwas gekörntem Protoplasma. In den nächsten Schichten sieht man den Zellkern mehr nach der Peripherie der Zelle rücken. Ein Theil des Protoplasmas bleibt unverändert, während ein anderer Theil stark glänzend wird. Weiter nach dem Centrum der Geschwulst zu wird der stark glänzende Theil des Protoplasma immer grösser und endlich nimmt er beinahe die ganze Zelle ein. Gute Protoplasmafärbungen zeigen, dass in demselben sich noch ein feines (durch Methylenblau färbbares) Netz von unverändertem Protoplasma erhält. Im Innern der Höhle finden sich dann viele freie Molluscumkörper, welche sich wie die ausgedrückten (s. oben) verhalten.

Ihren Sitz können sie am ganzen Körper nehmen; doch giebt es gewisse Prädilectionsstellen, z. B. die Genitalien des Mannes und der Frau, die Schenkelgegend, die Augenlider besonders bei Kindern. Nie wurden sie bisher auf Hand- und Fusstellern angetroffen.

Die Anzahl der Tumoren ist höchst mannigfaltig. Manchmal findet sich nur ein einzelnes Gebilde; meist sind sie zu mehreren vorhanden, stellenweise zeigen sie sich in colossaler Anzahl, bis zu vielen Hunderten. So waren in einem von Ebert abgebildeten Fall über hundert Tumoren auf beiden Augenlidern bei einem Kinde.

Alter und Geschlecht der befallenen Personen ist gleichfalls sehr wechselnd. Auffallend häufig finden wir die Gebilde bei Kindern einerseits und bei Puellis publicis andererseits. Bisher galt das Molluscum contagiosum meist für ein seltenes Vorkommniss. Es beruht dies auf einem Irrthum, da jeder, welcher das Gebilde kennt, es häufig anzutreffen in der Lage ist.

Die Frage der Contagiosität hat sich schon frühzeitig in den Vordergrund gestellt und der erste Beschreiber des Uebels, Bateman, hat den Namen gerade mit Bezug auf die von ihm angenommene Contagiosität gewählt.

In neuerer Zeit, nachdem sich eine erdrückende Menge von Beweisen für die Contagiosität in der Literatur angehäuft, zweifelt Niemand mehr an derselben und es werden von den früheren Verfechtern der Nichtcontagiosität nur noch einzelne Fälle angeführt, in welchen plötzlich massenhaft contagiöse Epitheliome bei Patienten im Wasserbett (Kaposi) oder nach Dampfbädern (Neumann) aufgetreten sind. Diese Fälle sprechen natürlich nicht gegen die Contagiosität und nur für die Möglichkeit einer acuten Infection unter besonderen Umständen. Auch existirt eine ganz stattliche Reihe von gelungenen künstlichen Uebertragungen der Geschwülste durch Verimpfung des ausgedrückten Inhaltes. Retzius, dessen ausgezeichnete Untersuchung den meisten neueren Dermatologen nicht im Original vorgelegen zu haben scheint, hat das Verdienst, zuerst (1871) in einwandsfreier Weise mit der Verimpfung ein positives Resultat erzielt zu haben. Die Umstände, welche damals auffallend erschienen und eine sehr ungerechte Kritik dieses Versuches hervorriefen, wie die ungemein lange Incubation, haben sich bei allen späteren Versuchen als charakteristisch erwiesen. Später gelang dasselbe Experiment Vidal (1878); eine schöne Moulage der künstlich erzeugten Geschwülste im Museum Baretta beseitigt jeden Zweifel daran. Auch Haab (1888) und neuerdings Pick (1894) gelang dasselbe. Letzterem gingen von 12 Impfstellen 9 an, und zwar war nach 2 Monaten der erste Beginn der Wucherung mit der Lupe zu erkennen; nach 4 Monaten hatten die Geschwülste die gewöhnliche Grösse. Retzius, Vidal und Haab beobachteten eine Incubation von 3—6 Monaten.

Die Entwicklung des Molluscum contag. ist fast stets eine sehr langsame. Meist vergehen Wochen und Monate, ja Jahre, ehe die Geschwülste

merklich gross werden. Ein acutes Entstehen haben NEUMANN, ZEISSL, KAPOSI namentlich bei starken Schweissen, z. B. im Puerperium oder bei einer PRIESSNITZ'schen Schwitzcur beobachtet. Der Verlauf der Mollusca contag. ist meist symptomenlos. Durch Scheuerung kann stellenweise Entzündung der Geschwülste hervorgerufen werden. In dem EBERT'schen Falle entstand durch die zahlreichen Geschwülste auf den Lidern grosse Belästigung. Abnorme Sensationen, wie Jucken, Brennen etc., sind in den Geschwülsten nicht zu constatiren.

Was nun die Entstehung der Geschwülste betrifft, so gehen dieselben aus einer Wucherung der Stachelschicht hervor. Eine oberflächliche Aehnlichkeit mit Talgdrüsen, welche die Geschwülste einem analogen Wachsthumsprincip — Wucherung und gleichzeitige Anschwellung zerstreuter Epithelbezirke unter äusserer Raumbeschränkung — verdanken, hat frühere Untersucher (F. HEBRA, T. FOX, RINDFLEISCH, BIESIADECKI, RENAUT, FAGGE, CROCKER, ZEISSL, NEUMANN, KAPOSI) veranlasst, dieselben von den Talgdrüsen abzuleiten. Aber es finden sich weder Talg- noch Talgdrüsenreste jemals in den Geschwülsten. Ebensowenig trägt die Stachelschicht des Haarbalges (VIRCHOW, THIN, BENDA) etwas zu ihrer Entstehung bei, wie denn niemals ein Haar aus der centralen Delle der Geschwulst hervorkommt. Die einzige richtige Ansicht, dass die letztere einer Wucherung der Stachelschicht des Deckepithels ihren Ursprung verdankt, wird vertreten von CASPARY, O. SIMON, LUKOMSKY, GEBER, BOECK, BIZZOZERO, MANFREDI, CAMPANA, TÖRÖK und TOMMASOLI, KROMAYR, KUZNITZKY, UNNA. Während diese Autoren die gewucherten Epithelien zu den sogenannten Molluscumkörperchen degeneriren lassen, sehen die folgenden in diesen Generationsproducten mehr oder minder bestimmt Parasiten: RETZIUS und KLEBS zuerst andeutungsweise, BOLLINGER sodann bestimmt, nämlich thierische Parasiten, und zwar Gregarinen; ihm schlossen sich NEISSER, DARIER, VIDAL, LELOIR und TOUTON an. Zur Zeit wird die Sporozoennatur der Körperchen am wärmsten vertheidigt von NEISSER und TOUTON.

NEISSER stützt sich in seiner letzten Arbeit hauptsächlich darauf, dass an frischen Präparaten und bei gewissen Fixirungsmethoden (Osmiumsäure, Palladiumchlorid) die krümelig wolkigen Trübungen im Protoplasma, aus denen sich die scharf begrenzten, facettirten Theilstücke der Molluscumkörper bilden, sehr kleine, scharf begrenzte »Keimkörperchen« mit einem centralen, bläschenförmigen oder schwarzen Punkt vorhergehen, welche er als eingewanderte Parasiten deutet. In dieser Ansicht wird NEISSER offenbar durch den Umstand bestärkt, dass ihm ähnliche Degenerationsprocesse in anderen Zellen nicht bekannt sind. Auf seine Frage, ob solche Processe anderweit vorkommen, ist jedoch zu erwidern, dass die Bildung ganz analoger hyaliner Kugelhaufen in den Bindegewebszellen der Cutis aus körnig oder wolkig getrübtem Protoplasma unter Erhaltenbleiben von Kern und Zellmembran bei allen infectiösen Granulomen, bei Sarkomen und Carcinomen ein regulärer Vorgang ist. Beim Rhinosklerom, der Aktinomykose und dem Madurafuss werden diese von Hyalinkugeln erfüllten Zellen massenhaft gebildet, und die letztgenannten Affectionen sind für die Auffassung der hyalinen Gebilde besonders wichtig, da bei diesen keine Rede davon sein kann, dass die grossen Pilzdrusen etwa durch Einwanderung in die Zellen die hyalinen Gebilde erzeugt oder sich in dieselben umgewandelt haben könnten, was bei bacillären Krankheiten allenfalls zu vermuthen wäre. Nach Analogie der Aktinomykose könnte also sehr wohl die Bildung der sogenannten Molluscumkörperchen eine infectiöse Fernwirkung, ausgehend von einem auf der Oberhaut schmarotzenden Parasiten, darstellen. TOUTON hat mittels einer ungewöhnlichen und stark angefochtenen (KUZNITZKY) Methode, die Maceration in nicht sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung,

rundliche oder cubische Gebilde von 10—15 μ Durchmesser gefunden, mit zarter Membran, einem hellen, kernartigen Fleck und glänzenden Kernkörperchen, pseudopodienartigen Fortsätzen und grünlich schillernden Körnern; er betrachtet diese Gebilde, die mit NEISSER's Keimkörperchen keine Aehnlichkeit haben, als thierische Parasiten aus der Classe der Sporozoen. Bis jetzt ist weder ihm, noch NEISSER der reguläre histologische Nachweis von Psorospermien oder Sporozoen in Schnitten des Epithelioma contagiosum gelungen, noch deren Züchtung und Uebertragung. Eine ganz andersartige Natur des hier vorkommenden Parasiten ist daher noch durchaus nicht ausgeschlossen. Die neuesten Autoren: KROMAYER, UNNA, KUZNITZKY, BENDA erkennen denn auch den Nachweis von Sporozoen in den wuchernden Epithelien nicht als gelungen an.

KROMAYER weist durch den Zerfall der Epithelfasern während der Bildung der »Molluscumkörperchen« die degenerative Natur der letzteren nach. UNNA beweist zum ersten Male durch Protoplasmafärbungen die Persistenz eines Netzes von unverändertem Protoplasma in den Molluscumkörperchen, welches den späteren Trennungslinien der facettirten hyalinen Klümpchen entspricht, und constatirt die secundäre Verschmelzung der schon gebildeten Hyalinklumpen zu grösseren. In einem technischen Artikel präcisirt UNNA die Färbemethoden für das hier vorkommende Epithelhyalin, im Gegensatz zum Hyalin des Carcinomepithels und dem der Bindegewebszellen. KUZNITZKY vertheidigt — NEISSER und TOUTON gegenüber — die Zuverlässigkeit der Alkoholhärtung, kritisirt scharf die TOUTON'schen, durch Maceration gewonnenen Bilder und kann, mit NEISSER's Methoden arbeitend, die »Keimkörperchen« des Letzteren nicht bestätigen; nach KUZNITZKY spielt die Degeneration des Kernes, mit welcher der Process beginnt, eine hervorragende Rolle in demselben. BENDA * endlich findet nach Salpetersäurehärtung und Gentianajodfärbung wie NEISSER im Beginne der Veränderung kleine Körperchen im Protoplasma zur Seite des Kernes, welche er »Initialkörperchen« nennt. Während NEISSER aber diese punktförmigen Körperchen als Kerne seiner Sporozoenkeime deutet, sieht BENDA in ihnen die Parasiten selbst und in dem sie umgebenden ungefärbten Hofe eine Protoplasmavacuole und nicht den Leib des Parasiten.

Als zukünftige Candidaten für den Parasiten des Epithelioma contagiosum sind also folgende drei Gebilde aus der ziemlich scharf geführten Discussion der letzten Jahre übrig geblieben: die NEISSER'schen »Keimkörperchen«, die TOUTON'schen Macerationsgebilde und die BENDA'schen »Initialkörperchen«. Alle drei sollen in den Stachelzellen vegetiren und thierischer Natur sein. Es fehlt jedoch bisher für alle drei die allgemeine Anerkennung des rein histologischen Nachweises und der Constanz des Vorkommens, der Nachweis der Uebereinstimmung mit anderen bekannten Epithelschmarotzern, der Nachweis irgend einer Lebensäusserung, die Züchtung und künstliche Uebertragung der supponirten Keime. Für Jeden, der die Hyalindegeneration aller sonstigen Zellen der Haut und besonders der Aktinomykose eingehend studirt, ist überdies die Annahme eines endoepithelialen Parasiten für die Erklärung der »Molluscumkörperchen« überhaupt nicht nöthig.

Die Behandlung des Epithelioma contagiosum ist eine einfache. Die chirurgische besteht in der Ausquetschung mittels weiter Comedonenquetscher,

* Es ist sehr zu bedauern, dass BENDA, ohne einen einzigen zwingenden Beweis vorzubringen, noch einmal die glücklich überwundene »folliculäre Entstehung« des Epithelioma contagiosum per longum et latum vertheidigt; ich fahnde seit 18 Jahren und nach Untersuchung von über 100 Einzelgeschwülsten noch nach dem ersten Präparat, welches einen folliculären Ursprung auch nur wahrscheinlich machte. Auch verwechselt BENDA leider wieder einmal Keratohyalin mit Eleidin, da er von letzterem spricht, wo ersteres zu erwarten ist und nach seiner Methode überhaupt kein RANVIER'sches Eleidin sichtbar zu machen ist. U.

Auskratzung oder Excision mit der Scheere. Sodann sind die oberflächlich wirkenden Aetzmittel zu empfehlen, concentrirte Carbolsäure, Salicylcollodium, Paraformcollodium, die man auch mit der Ausquetschung combiniren kann. Zuweilen erfolgt Eintrocknung und Abfall der Geschwülstchen nach Application von eintrocknenden Mitteln, z. B. der Zinkschwefelkieselgurpaste. Eine plötzliche Spontanheilung kommt auch hin und wieder vor.

Literatur: Die ältere Literatur bis 1888 findet sich sehr vollständig bei Neisser: Ueber das Epithelioma (s. Molluscum) contagiosum. Vierteljahrschr. f. Dermat. u. Syph. 1888, pag. 590. Sodann: Török und Tommasoli, Wesen des Epithelioma contagiosum. Monatschrift f. prakt. Derm. X, pag. 149. — Török, Neuere Arbeiten über Psorospermien der Haut. Ebenda, XV, pag. 109. — Pick, Ist das Molluscum contagiosum contagiös? Verhandl. d. III. Congresses d. Deutschen Dermat. Gesellsch. 1892. — Kromayer, Die Histogenese der Molluscumkörperchen. Virchow's Archiv. 1893, CXXXII. — Unna, Histopathologie der Haut. 1894, pag. 795. — Touton, Beitrag zur Lehre von der parasitären Natur des Molluscum contagiosum. Verhandl. d. IV. Congr. d. Deutschen Dermat. Gesellsch. 1894. — Neisser, Ueber Molluscum contagiosum. Ebenda. — Kuznitzky, Beitrag zur Controverse über die Natur der Zellveränderungen bei Molluscum contagiosum. Archiv für Dermat. u. Syph. 1895. — Touton, Bemerkungen hierzu. Ebenda. — Kuznitzky, Antwort auf Touton's Bemerkungen. Ebenda. — Benda, Untersuchungen über die Elemente des Molluscum contagiosum. Dermat. Zeitschr. 1895, pag. 195.

(O. Simon) Unna.

Molluscum verum, s. Fibrom, VII, pag. 577.

Monaco, in malerischer Lage an der Riviera di Ponente, kann trotz vortrefflicher Badeanstalten wegen des unmittelbar angrenzenden Monte Carlo mit seiner Spielbank weder als Seebad noch als Wintercurort zu einiger Bedeutung gelangen. *Edm. Fr.*

Monarthritis (μόνος und ἄρθρον), s. Gelenkentzündung, IX, pag. 78.

Monção, Provinz Minho, Portugal. Viel besuchter Curort mit kochsalzhaltigen Schwefelthermen (bis 49,5° C.).

Literatur: Lopez, Aguas minero-medicinales de Portugal 1892. *Beissel.*

Monchique, Provinz Algarve, Portugal, viel besuchtes Bad mit Schwefelthermen (bis 34° C.).

Literatur: Estabelecimento thermal de M. p. Castel-Branco Porto 1885. *B. M. L.*

Monica (Santa-), Seebad Californiens. *Edm. Fr.*

Mondorf im Grossherzogthum Luxemburg, Curort mit einer lauen 1½procentigen Kochsalzquelle (114,9 Cl Na, 01,4 in 10000 Br Na), 198 Meter ü. M. in schöner Lage. Der Aufenthalt eignet sich für Solche, welche sich einem ruhigen anspruchslosen Leben zeitweise hingeben wollen. Schönes Badeetablissement. Curzeit 15. Mai—15. October. *Beissel.*

Monesia. Cortex Monesiae oder Buranham, Guaranham, die Rinde von Chrysophyllum glycyphlaeum Casaretti, einer in Brasilien einheimischen Sapotacee.

Die nach Europa gelangende Rinde in flachen, 2—8 Mm. dicken, aussen graubräunlichen, innen dunkelrothbraunen Stücken, auf dem Bruch kurz und körnig blätterig; wesentlich aus der von Steinzellenschichten und radialen Markstrahlen durchzogenen Bastschicht bestehend. Enthält einen rothen Farbstoff, Gerbsäure, Glycyrrhizin und dem Saponin ähnliches (oder damit identisches?) Monesin (Derosne, Henri und Payen); letzteres in durchscheinenden, schwach gelblichen Blättchen, die ein weissliches Pulver bilden, in Wasser und Alkohol, aber kaum in Aether löslich, wie Seife schäumend, von scharf bitterem Geschmack.

Die Rinde selber ist bisher in Europa kaum zur Benutzung gelangt; wohl aber das daraus in Brasilien bereitete wässerige Extract (Extractum Monesiae), das in Form dunkelbraunschwärzlicher, bis zu pfundschwerer, 20—25 Mm. dicker, leicht zerreiblicher Kuchen importirt wurde; von scharf zusammenziehendem Geschmacke, in Wasser vollkommen löslich. Es wurde, besonders in Frankreich, als Stypticum und Adstringens, bei Diarrhoen, Blutungen (Metrorrhagien), blennorrhoischen Erkrankungen angelegentlich

empfohlen und in Pulver- oder Pillenform, zu 0,5—1,2 pro dosi mehrmals täglich, auch als Tinctur oder Syrup innerlich gegeben.

Monobrachie (μόνος und βραχίων), Einarmigkeit, angeborener Mangel eines Armes.

Monobromcampher, s. Kampfer, XII, pag. 77.

Monochlorphenole; Orthochlorphenol, $C_6H_4\left\langle{OH(1) \atop Cl\ (2)}\right.$; Parachlorphenol, $C_6H_4\left\langle{OH(1) \atop Cl\ (4)}\right.$. Von den drei isomeren Monochlorphenolen fand G. KARPOW am meisten wirksam das Parachlorphenol, welches an Desinfectionskraft alle in dieser Beziehung angewendeten Mittel der aromatischen Reihe übertreffen soll; das Orthochlorphenol wirkt bedeutend schwächer, während die Metaverbindung in ihrer baktericiden Wirkung zwischen beiden steht, jedoch wegen ihres hohen Preises kaum zur Anwendung kommen dürfte.

Das Orthochlorphenol ist bei Zimmertemperatur eine unangenehm riechende, ölige Flüssigkeit, in Wasser wenig löslich, mit Alkohol, Aether, Glycerin, ätherischen Oelen in jedem Verhältnisse mischbar, welche im Kältegemisch erstarrt und dann bei +7° C. schmilzt. Das Metachlorphenol bildet feine Krystalle, deren Schmelzpunkt 28,5° C., deren Siedepunkt 214° C. ist. Das Parachlorphenol bildet Krystalle von schwachem unangenehmen Geruche, fast unlöslich im Wasser und in kohlensauren Alkalien, löslich in Alkohol, Aether und Glycerin, Schmelzpunkt 37° C. und Siedepunkt 210° C.

Sowohl das Ortho- als das Parachlorphenol — auch das Orthobromphenol — wurden von TSCHOURILOFF bei Behandlung des Erysipels versucht. Beide Verbindungen setzten, äusserlich in Form von 1—3%igen Vaselinsalben angewendet, die Temperatur um circa 2° C. herab; dabei verschwindet die Röthung der kranken Stellen in einigen Tagen. Ein Weitergreifen des Erysipels, selbst Reizung der Haut wurden bei dieser Behandlung nicht beobachtet. A. ELSENBERG verwendet zur Behandlung des Lupus eine Salbe, bestehend aus gleichen Theilen Parachlorphenol, Lanolin, Vaselin und Stärke, manchmal ist derselben auch etwas kohlensaures Kali beigegeben. Mit dieser Salbe wird die erkrankte Hautpartie eingepinselt; man lässt sie 10 bis 12 Stunden liegen und bestreicht nach dem Abwischen der Salbe die erkrankten Theile mit Salicylsäure oder Jodoformsalbe; 2 Tage später kann man das Parachlorphenol wieder anwenden. Nach mehreren solchen Applicationen wird schliesslich eine indifferente Salbe 7—10 Tage lang verwendet, bis die Reaction spurlos verschwunden ist. Eine unangenehme Nebenwirkung bei der Anwendung des Mittels auf der Gesichtshaut ist die Reizung der Conjunctivalschleimhaut und ein sehr lästiges Thränenträufeln, welches erst nach 1—3 Stunden nachlässt. DOLYANOW fand bei eiteriger Keratitis von günstiger Wirkung Injectionen von Parachlorphenol in 1—2%iger wässeriger Lösung oder 5%iger Glycerinlösung unter die Conjunctiva; von der wässerigen Lösung wurden 1—2 Theilstriche einer PRAVAZ'schen Spritze injicirt.

Eine ausgebreitete Anwendung fand das Parachlorphenol durch N. P. SIMANOWSKI in der Behandlung tuberkulöser und sonstiger Ulcerationen und Schwellungen der oberen Respirationswege. Er gebrauchte 5-, 10- und 20%ige Lösungen, in manchen hartnäckigen Fällen wandte er das Mittel sogar ganz unverdünnt an. Nur nach Anwendung 20%iger Lösung wurde über leichtes Stechen und Schmerzhaftigkeit geklagt. Doch traten Reizungserscheinungen in den Geweben niemals auf. Die Monochlorphenole bilden keine constante Verbindung mit dem Eiweiss der Gewebe, und die sich bildende Trübung auf den Schleimhäuten verschwindet bald im Ueberschusse des angewandten Mittels. In allen Fällen, wo schwere tuberkulöse Erkrankung mit Geschwürsbildung und Infiltration bestanden, kam es nach localer Anwendung des Chlorphenols zur Besserung. Die Geschwüre reinigten sich

und zeigten Tendenz zur Heilung. Nicht gar so selten besserte sich das subjective Befinden schon nach 1—2 Abreibungen: der Schmerz beim Schlucken, die Heiserkeit verschwanden. Ueberdies hebt SIMANOWSKI die anästhesirenden Eigenschaften der Chlorphenole bei der oben geschilderten Application hervor.

Literatur: G. KARPOW, L'action désinfectante des monochlorphénols et de leurs éthers salicyliques et leurs métamorphoses dans l'organisme. Arch. des Sc. biol. de St. Pétersbourg 1893, pag. 305. — J. TSCHOURILOFF, Traitement de l'érysipèle par les chlorophénols et les bromphénols. Ibidem, pag. 329. — ANTON ELSENBERG, Ueber die Behandlung des Lupus mittels Parachlorphenol. Arch. f. Dermat. u. Syph. XXVIII, Heft 1. — B. DOLYANOW, Zur Behandlung der eiterigen Erkrankungen der Cornea mit Parachlorphenol. Wratsch. 1893, 23. — N. P. SIMANOWSKI, Ueber die Anwendung des Chlorphenols bei der Behandlung der Affectionen der oberen Luftwege. Semaine méd. 1894, Nr. 17.

Loebisch.

Monoculus, s. Verbände.

Monokephalen (μόνος und κεφαλή), s. Missbildungen.

Monomanie (μόνος, μανία) ist der von ESQUIROL herrührende Ausdruck für Störungen, bei denen die Geistesthätigkeiten nur nach einer Richtung hin erkrankt sein sollten. Je nachdem diese Richtung sich auf die Vorstellungen oder auf die Willenssphäre zu beziehen schien, unterschied man die intellectuellen Monomanien (M. raisonnante) von den triebartigen, instinctiven (M. instinctive), und benannte die letzteren wieder je nach den Handlungen, welche durch die abnorme Willensrichtung veranlasst wurden, als Mord-, Selbstmord-, Diebstahlmonomanie, Brandstiftungstrieb, abnormen Geschlechtstrieb u. dergl. m. (M. homicide, suicide, Kleptomanie, Pyromanie, Aidoiomanie u. s. w). Die Annahme derartiger isolirter geistiger Störungen und besonders der Willenserkrankungen führte zu vielfachem und heftigem Widerspruch. Konnte schon die Annahme verschiedener selbstständiger und getrennter Seelenvermögen selbst von Seiten der Psychologen, von denen sie herrührte, nicht mehr auf ungetheilte Zustimmung rechnen, so widersetzten sich die Aerzte der Anschauung, dass ein Theil der Seele sozusagen als erkrankt, ein anderer als gesund angesehen werden könne. Bewegte sich hierbei die Discussion nur auf theoretischem Gebiete, so entbrannte der Streit noch heftiger auf dem der praktischen der gerichtlichen Medicin, auf welches jene Lehre besonders von MARC verpflanzt wurde. In der That, wenn eine Handlung an sich schon unter bestimmten Voraussetzungen ausreichen sollte, um, ohne weitere psychische Anomalien zu ergründen, eine geistige Störung anzunehmen, so lag bei den gewählten Bezeichnungen die Gefahr nahe, dass jedes Verbrechen als Ausfluss einer isolirten Geistesstörung angesehen werden konnte. Es liegt nicht der entfernteste Grund vor, ESQUIROL selbst und seinen nächsten Schülern eine derartige widersinnige Theorie aufzubürden; auch ist ESQUIROL diese Gefahr nicht entgangen und er suchte von vornherein sie durch eine genaue Diagnostik abzuwenden. Aber einzelne Gerichtsärzte, denen eigene Beobachtungen fehlten, welche die Schriften ESQUIROL'S nicht gelesen und nur die Nomenclatur durch Ueberlieferung kannten, konnten sehr wohl den Missgriff begehen, da eine Geisteskrankheit anzunehmen, wo ein Verbrechen vorlag. Ob dies wirklich geschehen, erscheint Referent, soweit er die Literatur kennt, zweifelhaft. Dagegen ist der entgegengesetzte Fall wohl öfter vorgekommen. So mancher Sachverständige, unfähig oder zu bequem, einen wirklich vorhandenen pathologischen Geisteszustand eingehend zu untersuchen und als solchen darzustellen, benutzte in dem dunklen Bewusstsein, es doch nicht mit einem normalen Menschen zu thun zu haben, als leichtes Auskunftsmittel die Monomanie, deren Annahme aber nur das Misstrauen des Richters zu erregen und die Verurtheilung herbeizuführen im Stande war. Bei dieser Sachlage ist es jedenfalls gut, dass der Streit,

welcher nur ein historisches Interesse hat, mit der allseitigen Verwerfung des überflüssigen und bedenklichen Ausdruckes: Monomanie geendet hat. Es musste dies geschehen infolge der Fortschritte, welche die Psychiatrie seit den Zeiten ESQUIROL's gemacht hat. Auf der einen Seite lehrte ein genaueres Eingehen, dass das scheinbar erhaltene Raisonnement ein Moment von nur untergeordneter Bedeutung in der Beurtheilung des geistigen Zustandes ist, und dass die Isolirtheit einzelner Wahnvorstellungen, wenn überhaupt, nur sehr selten und ganz vorübergehend vorkommt. Damit fiel die intellectuelle oder raisonnirende Monomanie, welche etwa der »partiellen Verrücktheit«, soweit die Annahme einer solchen überhaupt zulässig ist, entsprechen würde. In der That betreffen die meisten der von ESQUIROL unter jener Bezeichnung zusammengestellten Krankengeschichten Fälle, welche wir heute als chronische Verrücktheit bezeichnen würden, und bezeichnender Weise fehlt der ESQUIROL'schen Psychiatrie ein der »Verrücktheit« der deutschen Autoren entsprechender Ausdruck. Auf der anderen Seite lernte man die Handlungen der Irren, und unter ihnen auch jene triebartigen und oft gefährlichen Handlungen nur als Symptome, oft mit Bezug auf den pathologischen Vorgang als ganz untergeordnete Nebenerscheinungen von allgemeinen und schweren psychischen Erkrankungen erkennen. Insbesondere waren es die genauere Kenntniss der paralytischen Geistesstörung, die fortschreitende anthropologische Auffassung der Degenerationspsychosen, die bessere Erkenntniss der epileptischen Zustände, auch das genauere Studium des chronischen Alkoholismus u. a. m., welche die Annahme instinctiver Monomanien vollständig überflüssig machten. Infolge dieser nicht hoch genug zu schätzenden Fortschritte der Psychiatrie machte sich immer allgemeiner und dringender die Forderung geltend, dass in zweifelhaften Fällen nicht die eine der Beurtheilung unterliegende Handlung, sondern der gesammte pathologische Zustand des Nervensystems in's Auge zu fassen und die erstere als Ausfluss des letzteren zu erkennen sei. *W. Sander.*

Monomphalen (μόνος und ὀμφαλός), s. Missbildungen.

Monophobie (μόνος und φοβεῖν), die zu den Angstgefühlen gehörige Furcht vor dem Alleinsein; s. Neurasthenie.

Monophthalmie (μόνος und ὀφθαλμός), Einäugigkeit; auch als Synonym von Cyclopie, V, pag. 243.

Monoplegie (μόνος und πλήττειν), Einzellähmung; Monoplegia facialis, brachialis, die Lähmung einer Gesichtshälfte, einer Oberextremität.

Monopodie (μόνος und ποῦς, ποδός), Einfüssigkeit, angeborener Mangel eines Fusses.

Monorchidie (μόνος und ὄρχις), angeborener Defect eines Hodens; auch für einseitigen Kryptorchismus gebräuchlich.

Monospasmus (μόνος und σπασμός), Einzelkrampf, der Krampf einzelner Muskeln und Gliedmassen.

Monstrosität, s. Missbildungen.

Monstrum, s. Missbildungen, pag. 432.

Monsummano-Grotte ist eine erst im Jahre 1849 entdeckte Tropfsteinhöhle im Monsummano, einem Kreidefelsen, der eine Fortsetzung des Monte Albano ist, 300 Schritte südlich vom Marktflecken Monsummano basso, im Thale von Nievole, Provinz Lucca, 5 Km. von Montecatini entfernt, Station Pieve an der Linie Bologna-Florenz, 10 Km. von Pistoja, in etwa 272 Meter Meereshöhe. Der Grottenraum ist 248 Meter lang, nirgends über 12 Meter breit. An drei Stellen finden sich Thermal-

wasserteiche von 28—33° C. Wärme. Das Wässer enthält 17 (nach GRANDEAU 13,5—14) feste Theile in 10000, vorzugsweise Sulphate. Die Luft des Thermalwassers besteht grösstentheils aus Kohlensäure und etwas Stickstoff; Sauerstoff fehlt fast ganz. Die Luft in der Grotte enthält nach TARGIONI 3,65% und mehr CO_2 und 0,8% überschüssigen Stickstoff. Nach GRANDEAU ist die Luft in den verschiedenen Räumen 29—32° C. warm, und ihre Mischung kaum von der atmosphärischen Luft verschieden, mit Ausnahme der dritten Kammer, worin 2,25% Kohlensäure im Mittel sind. In ihr können Thiere tagelang leben; der Mensch respirirt ganz frei in derselben. Die Grotte hat eine spontan vor sich gehende, bisher unerklärliche, doch durch Experimente nachgewiesene Ventilation. Ausserdem findet sich noch ein dem Wärmegrade mehr oder weniger entsprechender Gehalt an Wasserdampf vor, ohne dass die Luft davon gesättigt ist. Der Aufenthalt in der Grotte wird nun seit 1853 als Heilmittel benutzt. Die Wirkungen eines solchen Aufenthaltes sind Beschleunigung der Blutcirculation, einige Aufregung des Geistes, allgemeine Transpiration. Letztere tritt fast sicher bei Jedem auf, wenn er 10 Minuten in der Grotte verweilt, und dauert so lange an, als man in derselben bleibt; obwohl sie sehr stark ist, fühlt man sich davon nicht geschwächt. Der therapeutische Erfolg des Aufenthaltes in der Grotte bei Rheumatismen, Gicht, Exsudaten, Lähmungen nach Diphtheritis bietet übrigens nichts Ungewöhnliches. Mit der Grotte in Verbindung steht die Curanstalt (vom 1. Juni an geöffnet) mit Ankleideräumen, Gast- und Wohnzimmern. Man besucht die Grotte im Badeanzuge. Zwei Curhäuser. Manche Curgäste wohnen in Montecatini und fahren jedesmal in geschlossenen Wagen zur Grotte. Im October steigt das Wasser in der Grotte und kann sie von da an nicht therapeutisch benutzt werden. Ausser dem natürlichen Dampfbade von M. existirt eine Mineralquelle, die seit 1864 therapeutische Verwendung findet, sowohl für Trink- als auch für Badecuren, Aqua del Parlanti.

Literatur: KISCH in seinem Jahrb. für Baln. II, 1873. — SCHREIBER in Oesterr. Badeztg. 1877, besonders aber GRANDEAU in Ann. d'hydrol. X, 1863. — DAUBRAWA, Die natürl. Dampfgrotte bei Monsummano. 1877. — Montecatini und Dampfbad Monsummano von Dr. GILBERT 1893.

J. Beissel.

Montachique, Estremadura, besitzt kalte Eisenbicarbonatwässer.

B. M. L.

Montbarry, Canton Freiburg, Schweiz, 800 Meter ü. M., an den Abhängen des Moléson, besitzt eine im Jahre 1874 entdeckte schwefelsaure kalkhaltige Schwefelquelle von 11—15° C. Neuerbautes Curhotel (1891) mit Badeeinrichtungen. Station Bulle.

J. Beissel.

Montbrun (Drôme), kalte Schwefelkalkquelle, mit einem bedeutenden H_2S-Gehalt wird bei den für Schwefelkalkwasser gewöhnlichen Indicationen (chronische Hautkrankheiten, rheumatische Affectionen, Katarrhe etc.) benutzt. Das Etablissement enthält 50 Badecabinete, 8 Douchesäle, Dampfbäder und einen Inhalationssaal.

A R.

Montbuy (Caldas de), Ort der Provinz Barcelona unter 41° 36′ n. Br., 210 Meter ü. M., mit Thermen bis 70° C. (die heissesten Spaniens), deren Wasser, nach der veralteten Analyse zu schliessen, etwa 11 Salzgehalt in 10000 haben dürfte, vorzüglich Erdchlorüre und Sulfate, wahrscheinlich auch Eisen, da die Zähne derjenigen, die es einige Zeit trinken, davon geschwärzt werden. Sieben Badehäuser und ein Spitalbad. Die Badenden sind vorzugsweise Rheumatische, Paralytische und Solche, die an den Folgen von Verwundungen leiden.

B. M. L.

Mont-Dore, Dorf des Departement Puy-de-Dome, etwa unter 45° 30′ n. Br., 2° 51′ westl. L. von Greenwich, südwestlich von Clermont-Ferrand,

1046 Meter ü. M., in einem von Süden nach Norden gerichteten, nur 700 Meter breiten Thale, in der Nähe vom Hochgebirge (1890 Meter) gelegen, besitzt reichlich fliessende Thermen von 42—45° C. Das Wasser derselben ist geruchlos und enthält Chlornatrium, Carbonate von Natron, Magnesia und Kalk etc., und zwar ohne 2. Atom der CO_2 in 10000, die Quelle Madeleine (Bertrand) 17,28, die Quelle César 16,71. Die Einzelbestandtheile sind:

	M.	C.
Chlor	2,223	2,165
Schwefelsäure	0,439	0,425
Kieselsäure	1,654	1,552
CO_2 gebunden	3,250	3,257
» ganz u. halb frei	6,772	9,225
Natron	4,517	4,494
Kali	0,161	0,117
Magnesia	0,561	0,533
Kalk	1,279	1,195
Thonerde	0,112	0,085
Eisenoxyd	0,092	0,115

Der Arsengehalt beträgt 0,0041 an Metall; an arseniger Säure also 0,0055 entsprechend As O_3 2 Na O 0,009.

Die grosse Badeanstalt enthält Piscinen mit beständiger Erneuerung des Wassers, Einzelbäder, Douchen, Dampfbäder, viele Zimmer für Inhalationen, Zerstäubungen und Dampfdouchen. Die Bäder werden noch immer häufig ungewöhnlich heiss und von kurzer Dauer als Revulsiva gegeben, oft nur als Halb- und Fussbäder. Ob der Arsengehalt beim innerlichen Gebrauche des Wassers charakteristisch einwirke, darüber streiten die Balneologen Frankreichs zuweilen miteinander. Vorzüglich wird Mont-Dore nichterethischen Rheumatischen empfohlen. Auch manche katarrhalische Brustleiden, chronische Pneumonien und Bronchitiden, die von zurückgegangenen Ausschlägen oder verminderter Hautthätigkeit abhängen, werden dort geheilt. Aehnliches gilt von asthmatischen Beschwerden, chronischer Reizung des Pharynx und Larynx. Deshalb bilden Sänger, Prediger, Professoren einen bedeutenden Theil der Curgäste. Nur im Beginne der Lungentuberkulose ist der Besuch dieses Bades anzurathen. Hämoptoe soll keine Contraindication geben, auch Schwangerschaft nicht. De Serilhac empfahl das Wasser bei gewissen chronischen, mit Tuberkulose zusammenhängenden Affectionen des Magens und der Gedärme. Die ungewöhnliche Höhenlage des Ortes hat an den Erfolgen der Cur gewiss einen bedeutenden Antheil. Doch nöthigt das rauhe, variable Klima des nur nach Norden geöffneten Thales zu den bekannten Vorsichtsmassregeln. Die Saison beginnt erst mit halbem Juni. Mittlerer Barometerstand 675 Mm. In neuerer Zeit wird Mont-Dore als Luftcurort gepriesen und will man auf benachbarten Plateaus in 1200—1300 Meter Höhe Logirhäuser bauen. Die Inhalationen des zerstäubten Thermalwassers und der Dämpfe in zahlreichen Einzelcabinetten und grossen Hallen, welche über 100 Personen aufnehmen und 1877 noch vermehrt worden sind, bilden einen Hauptgesichtspunkt bei der Empfehlung von Mont-Dore.

Literatur: d'Ambert de Serilhac, 1877. — Chabory-Bertrand, 1877. — Alvin 1874. — Nicolas im Balneol. Ber. von Schmidt's Jahrb. 1885. Lancet 1887, II, 805.

(B. M. L.) J. Beissel.

Montecatini, Dorf der Provinz Lucca, auf der Linie Florenz-Pistoja-Pisa, liegt 250 Meter über dem gleichnamigen Bade, welches sich nur wenige Meter über das Meeresniveau erhebt. Die Thermalwärme von 18—30° C. ist für die Bäder nicht ausreichend. Im Salzgehalte sind die Quellen verschieden, von 50—150 in 10000. Eine Ausnahme bildet die wärmste, die Leopoldstherme mit 225, worin 185 Chlornatrium, 22 schwefelsaurer Kalk. Sie ist zu stark zum innerlichen Gebrauche, riecht auch nach Schwefel, was bei den übrigen nicht der Fall ist. Der Gehalt an Kohlensäure (5,3 Gewicht) ist bei ihr stärker als bei den anderen (2,3—2,9). Die schwächeren Quellen (Rinfresco, Cipillo, Olivo etc.) enthalten zwischen

50—100 an Salzen, z. B. Tettuccio 60,5. Sie gehören in die Reihe der alkalisch-muriatischen Glaubersalzquellen und unterscheiden sich zumeist durch den Kochsalzgehalt (40—62) von einander. Nicht wesentlich in der Mischung verschieden, nur concentrirter sind die Quellen mit 100—150 Salzgehalt: Salute, Speranza, Regina etc. Alle diese Wässer haben eine mehr oder minder bemerkbare, abführende Wirkung, welche besonders bei allerlei Unterleibsleiden und bei Scropheln nutzbar gemacht wird. Merkwürdig ist der gute Ruf, worin die Quelle Tettuccio bei hartnäckiger Dysenterie steht. Besonders diese Quelle wird viel versendet. Mehrere Badehäuser. M. ist eines der besteingerichteten Bäder Italiens, die 8 vorzüglichsten Thermen, an welche sich eine Reihe öffentlicher Bauten und Gartenanlagen anreihen, sind Staatseigenthum.

Literatur: Monographien von Labat, 1877; Savi und Fedeli, 1870; Buonamici und Giuntali, 1861; W. H. Gilbert 1893. *(B. M. L.) J. Beissel.*

Montecatini di Cecina in der Provinz Pisa, mit schwachen Kochsalzquellen (22,5°—31,5° C.), 478 Meter ü. M. Eisenbahnstation ist Volterra. *B. M. L.*

Montemayor (Baños de), Ort der Provinz Caceres, auf dem Wege zwischen Salamanca und Plasencia, 700 Meter ü. M., südwestlich bei Bejar, mit Thermen von 30—42° C. Salzgehalt, nach Lletget (1849) nur 2,61 in 10 000, worin Kieselsäure 0,66, Phosphorsäure 0,27, Organisches 0,30, Chlornatrium 0,27. Der Gehalt an Schwefelwasserstoff scheint bedeutend zu sein. Badeanstalt. *B. M. L.*

Montmirail, Station bei Vecquayras im Vaucluse-Departement, Badeanstalt mit Fichtennadelbädern, worin ein kaltes Schwefelcalcium-Wasser benutzt wird, ist merkwürdig wegen seines Bitterwassers, des einzigen in Frankreich. Es heisst Eau verte purgative française. In 10 Litern fand Henry: Schwefelsaures Natron 50,6, schwefelsaure Magnesia 93,1 (beide wasserfrei), im Ganzen 170 Grm. Salze. Das Wasser schmeckt nicht sehr bitter. Inhalationssäle. *B. M. L.*

Montreux, in der Schweiz, Conton Wadt, innerhalb der Bucht von Montreux am Genfer See, ist ein Collectivname zur Bezeichnung von 20 grösseren und kleineren Ortschaften, welche sich zwischen dem See und den Weingeländen hinstrecken. Die hohe Rückenwand der Bucht verläuft in fast paralleler Richtung mit dem Seeufer von Norden nach Osten und schickt Ausläufer sowohl in südöstlicher als in nordwestlicher Richtung gegen den See vor, wodurch die Bucht gewissermassen schirmförmig ein- und abgeschlossen wird. Die Ortschaften Crines, Sales und Chêne einerseits und Les Planches andererseits bilden unter sich das Montreux im engeren Sinne. Dem Seeufer entlang liegt der eleganteste und belebteste Theil der Bucht, die Ortschaften Clarens, Unter-Vernex, Bonport, Territet und Chilion. Mehr in der eigentlichen Gebirgs- und Alpenregion liegen Glion und les Avants (979 Meter hoch). Den Mittelpunkt des Verkehres bildet Vernex, das mit seinen palastähnlichen neuen Hôtels, seinen parkähnlichen Gärten im Stande ist, allen Anforderungen eines Curortes Genüge zu leisten. Die mittlere Wintertemperatur in Montreux beträgt 2,4° C., ist demnach niedriger als in Meran. Die Differenzen zwischen Maximal- und Minimaltemperatur während 24 Stunden schwanken zwischen 12 und 16°. Der Winter bietet häufig genug Schnee. Die mittlere Tagestemperatur beträgt im October + 10,5° C., November + 5,11°, December 2,5°, Januar 0,8°, Februar 3,9°, März 5,0°, April 10,4°. Durch die Nähe des Sees und den Mangel austrocknender Winde ist der Feuchtigkeitsgehalt der Luft ein ziemlich hoher. Die relative Feuchtigkeit bietet ein Jahres-

mittel von 74,7%. Die Zahl der Regentage wird im Mittel mit 70 angegeben. Das Klima muss daher als mässig feucht bezeichnet werden. Klimatische Vortheile von Montreux sind die grosse Windstille, der Schutz vor kalten Windströmungen, ferner die stärkere Insolation, die grosse Zahl heiterer Tage und der temperirende Einfluss des Sees. Im Herbste ist Gelegenheit zu Traubencuren geboten, im Frühjahre zum Gebrauche von Molken.

Das Hauptgewicht ist auf Montreux als klimatischen Curort für Frühjahr und Herbst sowie als Traubencurort zu legen, hingegen ist es als Winteraufenthalt weniger empfehlenswerth. Die Preise in den Pensionen sind im Ganzen mässig.

Neueste Literatur: Günther, Montreux. Wiener klin. Wochenschrift. 1889. — F. Pentzold, Les Avants, ein milder Höhencurort. Münchener med. Wochenschr. 1890. — S. Nolda, Klimatischer Curort und Bad Montreux nebst den auf seinem Gebiete gelegenen Höhenstationen Glion, Les Avants, Mont Caux und Rochers de Naye. Zürich 1893.

Kisch.

Montvale Springs, Blount County, Tennessee, in hoher Lage, mit kaltem, erdigem Sulfatwasser, das etwas eisenhaltig ist. Wird bei Dyspepsien, namentlich aber bei den in südlichen Gegenden häufigen chronischen Diarrhoen bei richtiger Anwendung von Moorman sehr gelobt. (Min. Springs of North Amer. 1873.) *B. M. L.*

Moorbäder und Schlammbäder sind halbfeste Bäder, die aus Mineralmoor oder Mineralschlamm bereitet werden. Man sollte eigentlich die Moorbäder von den Schlammbädern, mit denen sie gewöhnlich zusammengeworfen werden, trennen. Der Mineralschlamm ist der Niederschlag, welcher sich aus gewissen Quellen, besonders starken Soolen und Schwefelthermen oder am Meeresgrunde bildet und ist der aus den wässerigen Lösungen niedergefallene Detritus, enthaltend die Bestandtheile dieser Wässer chemisch oder mechanisch gemengt mit verwitterten Theilen der Gesteine und Erden der Nachbarschaft, sowie zersetzte animalische und pflanzliche Reste der Umgebung der Wässer. Im Mineralschlamm sind darum mineralische und animalische Theile vorwiegend, allerdings qualitativ und quantitativ mannigfach zusammengesetzt. Das Mineralmoor hingegen ist aus verwesenden Bestandtheilen bestehende Torferde, welche längere Zeit hindurch mit Mineralwässern in Berührung, infolgedessen eigenthümliche chemische Veränderungen eingegangen ist und in ihrer Zusammensetzung vegetabilische Stoffe, Humus und Humussäure, Harz, Kieselerde und Thonerde, phosphorsaures Eisenoxyd, Schwefeleisen, Chlornatrium, schwefelsaure Salze, sowie freie Schwefelsäure, Kohlensäure und Schwefelwasserstoff enthält.

Ueber Schlammbäder findet man bereits bei alten Schriftstellern mehrfache Andeutungen. Plinius erwähnt der Verwerthung des Quellschlammes zu Heilzwecken, indem er sagt: »Utuntur et coeno fontium ipsorum utiliter, sed ita si illitum sole inarescat«, und an einer anderen Stelle: Mucus, qui in aqua fuerit, podagris illitus prodest. Desgleichen thut auch Dioscorides Erwähnung: Strigmenta, quae in balneis destringuntur, calfaciendi, molliendi, discutiendique vim habent: ad rimas sedis et condylomata perunctiva prosunt. Paul v. Aegina spricht ebenfalls von dem Badeschlamme als einem zertheilenden Mittel. Galen empfiehlt Einreibungen mit Schlamm bei chronischen Entzündungen, ödematösen Geschwülsten, besonders nach starken Hämorrhoidalflüssen und festsitzenden Schmerzen.

Baccius schreibt dem Nilschlamme heilende Kräfte zu, insbesondere bei der nach langwierigen Krankheiten zurückgebliebenen Schwäche, bei Geschwülsten, Contracten, unbiegsamen Gliedern, hartnäckigen Hautfehlern, chronischen Entzündungen u. s. w. Joannes de Dondis wies auf die zertheilende Kraft des Schlammes hin, welcher in den warmen Bädern bei Padua gefunden wurde. Der Schlamm soll eingerieben und dann an der Sonne getrocknet werden. Savonarola empfiehlt diesen Schlamm, durch warmes Wasser verdünnt, dann eingerieben und überschlagen bei Gelenkgeschwülsten, ebenso rathen Bartholomäus, de Montagnana, Menghus Blanchellus und Guilielmus Gratarolus den Gebrauch der Schlammbäder gegen verschiedenartige Erkrankungen an.

Der letztgenannte Schriftsteller giebt an, dass man fetten und alten Badeschlamm anwenden, den Kranken an die Sonne stellen und damit bestreichen soll. Wenn der Schlamm

am Körper getrocknet ist, möge man ihn mit warmem Wasser abspülen lassen. Eine solche Anwendung des Schlammes müsse täglich vier- bis fünfmal erfolgen, bis zur Linderung des Leidens.

Im Anfang des achtzehnten Jahrhunderts hatten auch ausser Italien, wo der Badeschlamm von Padua besonderen Ruf genoss, bereits in mehreren anderen Ländern die Schlammbäder therapeutische Verwerthung gefunden. So waren die Schlammbäder in Loka in Schweden sehr berühmt, in Frankreich zu St. Amand, Bourbonne, Barèges, Dégne und Plombières. In Deutschland drang der Gebrauch der Schlammbäder erst spät durch. Zu Ende des 18. Jahrhunderts gab es nur zwei Schlammbäder in Deutschland; das Schlangenbad und der Mochingerbrunnen. Im Anfange dieses Jahrhunderts erwarben sich die Schlammbäder zu Eilsen und Nenndorf besonderen Ruf.

Die systematische Verwerthung des Mineralmoores zu therapeutischen Zwecken gehört aber der Neuzeit an und ging von Deutschland aus. Die ersten Untersuchungen über das physikalische Verhalten des Moores und Moorbades sind von Cartellieri in Franzensbad, die ersten Untersuchungen über die physiologischen Wirkungen des Moores von Kisch in Marienbad angestellt worden. In kurzer Zeit haben sich die Mineralmoorbäder den Ruf der bedeutsamsten Bäderarten erworben.

Die Moorbäder werden aus dem viele Jahre lang von Mineralwasser durchtränkten, dann auf eigenen Halden verwitterten Mineralmoore, Moorerde, durch Vermischung mit warmem Wasser oder heissen Dämpfen dargestellt, so dass die Badeflüssigkeit eine mehr oder minder dichte Breimasse darstellt. Wird das Moor hinreichend lange und in verschiedenen Richtungen den Einflüssen der atmosphärischen Luft, der Sonne und des Meteorwassers ausgesetzt, so geht jene Veränderung vor, welche man die Verwitterung des Moores nennt und welche in dem allmälig sich vollziehenden Processe der Oxydation der neuesten Bestandtheile des Moores besteht. Die wichtigste Folge des Verwitterungsprocesses ist, dass aus den im Moore enthaltenen unlöslichen mineralischen und organischen Substanzen lösliche Stoffe werden und sich zahlreiche flüchtige organische Säuren entwickeln. Das Zweifach-Schwefeleisen verwandelt sich mehr oder weniger in lösliches schwefelsaures Eisenoxydul und unter den sich entwickelnden organischen Säuren sind besonders die Ameisensäure und Essigsäure beachtenswerth.

G. Lehmann hat auf Grundlage chemischer Untersuchungen verschiedener Moorarten folgende Sätze aufgestellt:

1. Das frische oder rohe Moor im Moorlager besitzt nur sehr wenige lösliche mineralische Bestandtheile.

2. Die unlöslichen mineralischen Bestandtheile des Moores werden erst durch die Verwitterung in lösliche verwandelt.

3. Nur diese können auf den Organismus eine chemische Wirkung ausüben.

4. Folglich wird das Mineralmoor in Beziehung auf die vorzüglichsten fixen mineralischen Bestandtheile erst durch den Verwitterungsprocess in ein Heilmoor verwandelt.

Der Gehalt der verschiedenen Mineralmoore an fixen Bestandtheilen wird darum den mannigfaltigsten Schwankungen unterliegen. Er ist abhängig von der Beschaffenheit der verwesten Pflanzenstoffe, welche die Hauptmasse des Moores bilden, von dem Salzgehalte des Mineralwassers, welches das Moor durchströmte, von der geringeren oder stärkeren Verwitterung des getrockneten Moores. Daher auch die Schwierigkeit für Beurtheilung der chemischen Analysen der Moorerden, bei denen man sich nicht an minutiöse Ziffern halten, sondern nur die grossen Zahlen zur Vergleichung gebrauchen kann. Man nennt ein Mineralmoor, das besonders reich an schwefelsauren Alkalien und Erden ist, ein salinisches, ein solches, das besonders viel schwefelsaures Eisenoxydul enthält, ein Eisenmoor, und bezeichnet das an Schwefel und Schwefelwasserstoff reiche Moor als Schwefelmoor.

Die Moorbäder haben in mehrfacher Richtung charakteristische, von denen anderer Mineralbäder wesentlich abweichende Eigenthümlichkeiten. Bezüglich der Temperatur kommt den Moorbädern eine bei weitem geringere Wärmecapacität als den Wasserbädern zu, daher sie auch in durchschnittlich höheren Temperaturgraden als diese zur Anwendung gelangen. Bezüglich der physiologischen Wirkung der Temperatur fällt bei Moorbädern der Indifferenzpunkt auf weit höhere Grade als bei Wasserbädern. Während wir bei diesen die Bezeichnung von »indifferent warmen Bädern« für die Grade 35° bis 37° C. fixirten, so müssen wir Moorbäder von 38° bis 39° C. noch als indifferent warm betrachten.

Die Moorbäder gehören ferner zu den mit wechselnder Badeschicht, also excitirend wirkenden Bädern, indem die verschiedenen Moorschichten rasch erkaltend verschiedene Wärmegrade besitzen und dadurch den Badenden, behufs Umrührung der Bademasse, zu steten Bewegungen in denselben nöthigen.

Besonders beachtenswerth ist auch die physikalische Beschaffenheit der Moorbäder, ihre Consistenz. Diese Consistenz kann je nach der Menge des zugesetzten Moores von einer halbflüssigen zu einer nahezu vollständig festen Masse schwanken und darnach auch verschiedene Wirkungen ausüben. Die genaue Bestimmung dieser Consistenz hat grosse Schwierigkeiten und geschieht nur nach sehr vagen Bezeichnungen. Man hat in den Mooranstalten gewöhnlich drei Sorten, als »mässig dichtes«, »dichtes« und »sehr dichtes« Moorbad, bezeichnet. Der mechanische Effect, welchen die consistente Moormasse durch Compression und Friction hervorbringt, ist ein wesentliches therapeutisches Agens. Diese Compression beschleunigt den Kreislauf in den entzündeten Theilen, indem sie direct das Blut durch Capillargefässe und Venen, den Parenchymsaft und die Ernährungsflüssigkeit durch Saftcanäle und Lymphinterstitien in den Lymphbahnen und Lymphgefässen durchtreibt; sie vermehrt aber auch die vis a tergo des arteriellen Blutstromes durch den abwechselnden Widerstand, der diesem entgegengesetzt wird.

Die passiven und activen Bewegungen des in der Moormasse Badenden müssen gleichfalls als Factoren, welche die Blutcirculation beschleunigen, in Betracht gezogen werden. Wir sehen in der Consistenz des Moorbades ein Moment, das demselben viel Analogie mit dem Vorgange der Massage verleiht.

Weiter enthalten die Moorbäder in sehr grosser Menge Kohlensäure, Schwefelwasserstoffgas und flüchtige organische Säuren, obenan die Ameisensäure, die als kräftige Stimulantia auf die vasomotorischen und sensiblen Nerven wirken.

Endlich möchten wir auch eine chemische Wirkung gewisser Moorbestandtheile, der Eisensalze und der organischen Säuren nicht ganz von der Hand weisen. Es ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass durch den vom Moorbade geübten Druck durch starkes Einreiben kleine Mengen von Salzsolutionen oder anderen nicht flüchtigen Substanzen in die Schweiss- und Talgdrüsen hineingerieben werden können, und dass dort das lockere Epithelium eine Resorption zulasse. Dass aber die gasigen Bestandtheile der Moorerde, deren Aufnahme auch durch die unverletzte Haut ich schon vor Jahren nachgewiesen habe, von erheblichem Einflusse auf die Blutbewegung und Blutbildung seien, lässt sich wohl annehmen.

Ausser Kohlensäure kommen in dieser Richtung noch die in der verwitterten Moorerde enthaltenen flüchtigen organischen Stoffe, obenan die Ameisensäure, in Betracht. Wenn der Gehalt der Moorbäder an den flüchtigen Säuren nur gering ist, so verdient derselbe doch Beachtung, da es ja bekannte Erfahrungsthatsache ist, dass solche Substanzen, wie z. B. Campher,

ätherische Oele, schon in geringen Mengen im Blut- und im Nervensystem auffallende Wirkungen hervorbringen.

Wir sehen also das Charakteristische der Moorbäder (im Vergleiche mit den Mineralwasserbädern) darin, dass durch sie höhere thermische Reize ausgeübt werden können, dass ihr mechanischer Effect auf die Capillargefässe und hiermit auf die vis a tergo der Blutcirculation ein besonders mächtiger ist, dass sie durch kräftige Reizung der peripherischen Nerven vielfache Reflexactionen auszulösen vermögen und dass auch ein Effect der Moorbestandtheile durch Hautabsorption ermöglicht ist.

Die physiologischen Versuche, welche Kisch mit Marienbader Eisenmoorbädern von 42—46° C. vornahm, ergaben folgende Resultate:

1. Das erste Gefühl nach dem Einsteigen in das Moorbad ist das der Erregung, Gefühl von Wärme im ganzen Körper, besonders im Gesichte, Beklemmung des Athmens bei den an Moorbäder noch nicht gewöhnten Personen, Herzklopfen. Nach etwa zehn Minuten hat sich das Gefühl der Erregung gelegt, nur das Gesicht ist geröthet, am Scheitel des Kopfes das Gefühl von Wärme rege. Am Gesässe, am Scrotum, an den Oberschenkeln verbreitet sich eine lebhafte brennende Empfindung hinauf bis zum Rücken und bis zu den Extremitäten; stellenweise herrscht auch mehr oder minder heftiges Jucken.

2. Der erste Effect des Moorbades auf die Pulsfrequenz ist eine Vermehrung derselben um 6—12 Schläge, bei Neulingen bis 16 Schläge in der Minute. Bei längerem Verweilen im Bade geht die Pulsfrequenz herab, bleibt aber während des halbstündigen Bades um 4—8 Schläge stärker als gewöhnlich. Nach anderthalb bis zwei Stunden nach dem Bade ist die Pulsfrequenz wieder zur Norm zurückgekehrt.

3. Die Respirationsfrequenz zeigt ebenfalls während des Bades eine Steigerung, intensiver im Beginne des Bades, jedoch anhaltend während der ganzen Dauer des Bades um 4—6 Züge. Eine halbe Stunde nach dem Bade ist die Zahl der Respirationszüge die normale. Je dichter die zum Baden verwendete Moormasse ist, um so prägnanter treten diese Erscheinungen auf.

4. Die Körpertemperatur, in der Achselhöhle gemessen, stieg während des halbstündigen Bades um 1,5° C. bis 3,5° C. Die Morgen- und Abendtemperatur des Körpers war an Badetagen etwas grösser, 0,5 bis 1,3° C., als an badefreien Tagen.

5. Die Hautperspiration war unmittelbar nach dem Bade lebhafter angeregt als gewöhnlich.

6. Die Harnsecretion wurde unmittelbar durch das Moorbad nicht angeregt. Während nach jedem, besonders kohlensäurehaltigem Wasserbade Drang zum Uriniren gefühlt wird, war dies nach den Moorbädern nicht der Fall. Die vierundzwanzigstündige Harnausscheidung war an den Badetagen nicht grösser als an den Tagen, an denen ein kohlensäurehaltiges Wasserbad oder ein gewöhnliches Wasserbad genommen würde. Die Ausscheidung des Harnstoffes im Harne, sowie der meisten fixen Harnbestandtheile wurde durch das Moorbad vermehrt, die Ausscheidung der phosphorsauren Salze vermindert.

7. Die mächtige Einwirkung auf das Blutgefäss- und Nervensystem giebt sich bei Vollblütigen zuweilen durch Erscheinungen von Gehirnhyperämie kund, bei hochgradig Anämischen durch Schwindelanfälle; zuweilen trat Nasenbluten auf. Die menstruelle Ausscheidung zeigte sich, wenn die Bäder um die Zeit des Menstruationseintrittes genommen wurden, intensiv vermehrt.

Fellner hat bei seinen Versuchen mit den Moorbädern von Franzensbad gefunden, dass selbst bei verschiedener Temperatur (zwischen 25 und

30° R.) und verschiedener Concentration nie eine Steigerung der Körpertemperatur nachweisbar ist, ferner dass die Pulsfrequenz um 10—12 Schläge in der Minute abnimmt, die Respiration ebenfalls um 3—4 Athemzüge in der Minute verringert wird. Hingegen hat JACOB übereinstimmend mit KISCH gefunden, dass Moorbäder mit höheren Temperaturen den Körper um 1° und mehr auf den ganzen Tag erhitzen können. WORONIN giebt nach seinen Versuchen an, dass nach einem Moorbade von 32° die Menge des Stickstoffes, der Schwefelsäure, der Phosphorsäure wie die Harnmenge am Badetage fiel.

Der hohe Gehalt des Eisenmoores an Humus und Humussäure, Quell- und Schwefelsäure, ferner der bedeutende Gehalt an Eisensulfat machten es im Vorhinein wahrscheinlich, dass dem Moore eine antimykotische Eigenschaft zukomme. Exacte Versuche, welche REINL vornahm, haben auch nachgewiesen, dass, soweit es sich um Spaltpilze handelt, der Zusatz von Moorlauge einer bestimmten Concentration zur Nährgelatine das Wachsthum derselben mitunter vollständig hinderte, dass ferner diese pilzfeindliche Eigenschaft des Moores dem Gehalte an Säuren zuzuschreiben ist. Bei Versuchen mit allen bekannten Moorerden fand REINL, dass nur die beiden Moorarten von Marienbad und Franzensbad als die an Säuren reichsten das Wachsthum der Pilze vollständig zu hemmen vermögen, während alle anderen Moore die Entwicklung der Pilze auf grössere oder kleinere Perioden verzögerten.

Die Moorbäder gehören zu den hautreizenden, tonisirenden Bädern und verdienen den Vorzug vor anderen Bäderarten, wo es sich um einen kräftigen Hautreiz mit gleichzeitiger Wärmezufuhr handelt, also bei anämischen Individuen mit darniederliegender Nerventhätigkeit, ferner wo die Resorption in mächtiger Weise angeregt werden soll. Es ist leicht erklärlich, dass die an schwefelsaurem Eisenoxydul reichen Moorbäder, die Eisenmoorbäder, therapeutisch den ersten Rang unter den Moorbädern einnehmen.

Die Eisenmoorbäder finden darum ihre Anzeige:

1. Bei den verschiedenartigsten Neuralgien, besonders wenn diese sich als rheumatische oder arthritische Neuralgien charakterisiren oder infolge von Anämie entstanden sind (bei Frauen in Verbindung mit Sexualleiden). Unter den Neuralgien verdient namentlich Ischias als günstiges Heilobject hervorgehoben zu werden.

2. Bei verschiedenartigen Lähmungen. In erster Reihe stehen jene Lähmungen, wo die Ursache der gestörten Nervenleitung in Exsudaten im Bereiche der peripherischen Nerven liegt und es sich darum handelt, die Resorption einzuleiten und so die normale Innervation wieder herzustellen. Daher die glänzenden Heilerfolge der Moorbäder bei jenen Formen von Lähmungen, die bei anämischen Frauen nach schweren Entbindungen, nach Puerperalkrankheiten, insbesondere nach Beckenabscessen zurückbleiben, ferner bei hysterischen Lähmungen und den Lähmungen, die nach heftigen Erkältungen der unteren Extremitäten, nach plötzlicher Unterdrückung der Katamenien bei schwächlichen Personen entstehen. Wo die Moorbäder bei Lähmungen auch nicht im Stande sind, die gestörte Nervenleitung herzustellen, wirken sie doch so den secundären Folgen der Lähmung, der oft rasch drohenden Atrophie der gelähmten, sowie der Verkürzung der antagonistischen Muskeln entgegen. Es geschieht dies durch die erhöhte Wärme des Moorbades, welche die Wärme und Vitalität der gelähmten Th[illegible] erhöht, durch den Gehalt der Moorbäder an Gasen und organischen [illegible] welche als Reizmittel für die sensiblen und motorischen Nerve[illegible] und durch den mechanischen Effect der Friction, welche Auslö[illegible] Muskelcontractionen hervorruft.

3. Bei Rheumatismus, sowohl Muskel- als Gelenkrheumatismus, und bei Gicht. Die Moorbäder wirken intensiv auf die Resorption von gichtischen und rheumatischen Ausschwitzungen, insofern diese nicht zu alt und überhaupt noch resorptionsfähig sind. Auf diese Weise werden auch die vorhandenen Bewegungsstörungen, Contracturen und Pseudoankylosen gebessert und zuweilen gänzlich behoben. STROMAYER betont, dass bei der operativen und orthopädischen Behandlung rheumatischer Ankylosen, besonders der Hüften, sich die Moorbäder (Marienbads) als einleitende und Nachcuren sehr empfehlen.

Die von der Moormasse hervorgebrachte Compression und Friction vermag organisirte Entzündungsproducte, weiche Granulationen und Fungositäten zu zertheilen, ihre ernährenden Gefässe zu zerreissen und auf diese Weise die regressive Metamorphose dieser Gebilde zu beschleunigen und ihre Decompositionsproducte in den Kreislauf einzuführen.

4. Aehnlich wirken die Moorbäder auch auf Resorption von traumatischen Exsudaten, die nach abgelaufener Entzündung zurückgeblieben sind, daher diese Bäder bei den nach Zerrungen, Verrenkungen, Knochenbrüchen, Verwundungen zurückgebliebenen Exsudaten mehr Beachtung verdienen, als ihnen in dieser Richtung im Allgemeinen bisher geschenkt wurde. Bedeutung haben diese Bäder speciell für die Folgezustände von Schusswunden, wenn diese sich im Stadium der Vernarbung befinden, letztere aber langsam von statten geht, oder wenn nach Schussfracturen bedeutende Knochenschmerzen zurückbleiben. FISCHER und PIROGOFF rühmen in dieser Richtung die Moorbäder und v. DUMREICHER empfiehlt auf Grund seiner zahlreichen Erfahrungen die Moorbäder bei wunden Flächen, welche bei Operationen zurückbleiben, durch welche bedeutende Substanzverluste gesetzt wurden, wenn ein Stillstand in der Vernarbung eintritt.

5. Bei einer grossen Reihe der Sexualkrankheiten der Frauen, insofern diese Folge oder Begleiter von anämischen oder chlorotischen Zuständen sind, oder wo es sich um Resorption von Exsudaten nach Puerperalprocessen, perimetritische, parametrane, retroperitoneale Exsudate handelt, finden die Eisenmoorbäder die geeignetste Anwendung. Dasselbe gilt von der chronischen Metritis und Endometritis und dem Vaginalkatarrh, insofern dieser Symptom der Anämie ist, bei chlorotischen jungen Mädchen vorkommt oder bei Frauen, die durch langdauernde Lactationen oder rasch aufeinander folgende Geburten geschwächt sind. Aehnliche günstige Erfolge sind von den Moorbädern bei Amenorrhoe und Dysmenorrhoe zu verzeichnen, welche in Anämie begründet sind, oder bei Menorrhagien, welche auf wässeriger Beschaffenheit des Blutes oder auf Erschlaffung des Uterus und Atonie seiner Gefässe beruhen. Die antimykotische Wirkung des Moores findet bei verschiedenen chronischen katarrhalischen Erkrankungen der Vaginalschleimhaut ihre therapeutische Verwerthung.

6. Pollutionen, Spermatorrhoe und beginnende Impotenz bilden, insofern sie Folge von Säfteverlusten nach erschöpfenden Krankheiten, körperlichen oder geistigen Excessen sind, oft ein günstiges Object für Anwendung der Eisenmoorbäder.

7. Endlich werden die Eisenmoorbäder zur Unterstützung der Trinkcur bei einer Reihe von Unterleibsleiden angewendet; bei Tumoren der Leber infolge von chronischer Hyperämie oder Fettinfiltration, bei Milztumoren, nach Intermittens, bei Infiltration der Lymphdrüsen infolge von Scrophulose u. s. w. Bei anämischen Zuständen, welche mit Milztumor verbunden sind, giebt es kein besseres balneotherapeutisches Mittel, diesen zu verringern und die Blutbereitung zu verbessern, als den anhaltenden Gebrauch der Eisenmoorbäder.

Contraindicirt sind die Moorbäder bei organischen Herzkrankheiten, bei Arteriosklerose, Lungentuberkulose, Lungenemphysem, Neigung zu Hämoptoe und während der Gravidität.

Die Moorbäder werden in hölzernen Wannen genommen. Die Bereitung geschieht in folgender Art: Nachdem das Mineralmoor gehörig gereinigt und von gröberen Bestandtheilen befreit worden, setzt man es an der Halde der Abtrocknung an freier Luft aus. Das so präparirte Moor wird nun in grossen, hohen Bottichen mit Mineralwasser zu einer breiartigen Masse gemengt, mit Dampf erhitzt und dann in die Wanne eingelassen. Die Dauer eines Moorbades beträgt 15—60 Minuten. Die Temperatur wird bis zu 46° C. genommen. Zu einem Bade starker Consistenz werden etwa 3—3½ Cdm. Moor verwendet. Ein solches Bad, von Marienbader höchst verwittertem Moore bereitet, enthält die so bedeutende Menge von 5 bis 6 Kgrm. Eisenvitriol, 220 Grm. Ameisensäure, 225 Grm. anderer flüchtiger, organischer Substanzen, alle übrigen chemischen Bestandtheile nicht mitgerechnet.

Ausser allgemeinen Moorbädern werden locale Moorbäder, Sitzmoorbäder, Fuss- und Handmoorbäder und Moorkataplasmen auf verschiedene Körpertheile angewendet, vorzugsweise als ein die Resorption beförderndes Mittel.

Die hauptsächlichsten Eisenmoorbäder sind: Augustusbad, Bocklet, Brückenau, Elster, Flinsberg, Franzensbad, Freienwalde, Hofgeismar, Königswart, Langenau, Liebwerda, Lobenstein, Marienbad, Muskau, Polzin, Pyrmont, Reiboldsgrün, Reinerz, Ronneby (in Schweden), Spaa, Steben.

Wir lassen eine vergleichende Zusammenstellung der am genauesten analysirten, kräftigsten Eisenmoore folgen:

In 1000 Theilen getrockneter Moorerde fanden sich:

Im Moore von:	Elster	Franzensbad	Marienbad
Humussäure	175,8	421,1	107,1
Humuskohle	—	—	42,4
Harze und Moorwachs	57,4	43,9	27,3
Vegetabilische Reste	400,3	153,7	508,8
Kieselerde und Glimmersand	105,0	1,1	1,5
Thonerde	37,4	2,8	—
Kalk	18,1	1,2	2,1
Talkerde	1,9	1,4	1,4
Natron	3,2	7,1	—
Strontian	—	0,4	—
Phosphorsaures Eisenoxyd	—	26,9	13,6
Eisenoxyd	32,7	—	229,2
Schwefeleisen	37,4	162,2	22,5
Arsenige Säure	0,02	—	—
Kupferoxyd	0,08	—	—
Freier Schwefel	—	23,4	3,5
Quellsäure	17,8	28,2	4,6
Humin	—	29,4	2,5
Schwefelsaures Kali	Spuren	0,4	8,7
» Natron	4,1	8,6	6,0
Schwefelsaure Magnesia	13,5	2,8	2,2
Schwefelsaurer Kalk	2,7	7.0	4.1
Schwefelsaures Eisenoxydul	5,7	3,8	4,9
» Manganoxydul	Spuren	Spuren	—
Schwefelsaure Thonerde	—	3.7	0,9
Chlornatrium	7,0	—	—
Kieselsäure	0,4	0,5	0,9
Phosphorsaure Thonerde	0,3	—	—
Natron, an Quellsäure gebunden	9,0	—	—
Wasser und Verlust	50.2	70,2	5,8

Die **Schwefelmoore** werden aus den in der Umgebung der Schwefelquellen befindlichen Torfmooren, die von den Schwefelwässern durchsetzt werden, gewonnen. Zuweilen lässt man diese Torfmoore auch absichtlich vom Schwefelwasser längere Zeit zersetzen oder von Schwefelwasserdämpfen durchströmen. Bei aller sonstigen Verschiedenheit der Bestandtheile dieser Moore, welche von der Zersetzung der organischen Stoffe und der Gesteine abhängig ist, enthalten sie stets Schwefel und schwefelsaure Salze, oft Schwefelwasserstoff.

Bezüglich der **physiologischen** Wirkung der Schwefelmoorbäder wird von mehreren Beobachtern **Pulsabnahme** bei einer Temperatur von 33,7—37° C. hervorgehoben und betont, dass die pulsverlangsamende Eigenschaft des Schwefelwasserstoffes über die aufregende Kraft der Wärme das Uebergewicht hat. HUSEMANN giebt Schwindel, Betäubung, Ohrensausen, heftiges Kopfweh als zuweilen auftretende Folgeerscheinungen der Schwefelmoorbäder an. Eine allgemeine Wirkung auf Beschleunigung des Stoffwechsels wird nicht angegeben.

Die Hauptindicationen für die Schwefelmoorbäder sind:

1. Chronisch-rheumatische **Gelenkexsudate**, indem die Resorption von halbweichen und selbst starren Ablagerungen begünstigt wird. Desgleichen viele Folgen **traumatischer** Verletzungen, namentlich Gelenkssteifigkeiten und schmerzhaftes Narbengewebe.

2. **Lähmungen**, wie **Neuralgien** auf rheumatischer Basis, Lähmungen idiopathischer wie symptomatischer Art, mit Ausnahme der apoplektischen, namentlich Lähmungen nach gewissen exanthematischen Krankheitsprocessen, Pocken, Scharlach, sowie Lähmungen durch metallische Intoxicationen.

3. Chronische **Exantheme** mit dem Charakter des Topors, Eccema impetiginoides, Herpesformen, Pityriasis u. s. w., sowie atonische Hautgeschwüre.

In 1000 Theilen getrockneter Moorerde bekannter Schwefelmoore fanden sich:

Im Moore von:	Driburg	Eilsen	Meinberg	Wipfeld
Kalk	—	—	—	3,47
Schwefelsaurer Kalk	5,0	6,8	10,05	—
Kohlensaurer Kalk	105,8	5,2	40,9	240,97
Phosphorsaurer Kalk	—	—	0,1	—
Chlorcalcium	5,5	—	—	—
Kohlensaure Magnesia	—	—	0,6	47,28
Natron	—	—	2,8	—
Kohlensaures Natron	—	—	0,9	—
Chlornatrium	—	—	1,9	—
Kieselsaure Thonerde	—	—	28,1	103,0
Thonerde	5,0	—	—	—
Eisenoxyd	2,5	—	14,4	29,0
Schwefel, freier	16,7	—	—	—
Kieselsäure	25,0	3,8	—	8,23
Organische Substanz	832,5	66,0	722,0	303,0

Die **Schlammbäder**, aus den schlammartigen Niederschlägen des Meerwassers und gewisser Mineralwässer bereitet, sind in ihrer Wirksamkeit den Moorbädern sehr verwandt, wenn auch nicht gleichkommend. Der **thermische** wie der **mechanische** Effect ist derselbe wie bei den Moorbädern, hingegen kann auf die Einwirkung der chemischen Bestandtheile des Schlammes nicht gleiches Gewicht gelegt werden. Unter den Schlammbädern haben besonders die **Schwefelschlammbäder** therapeutische Wirksamkeit. In der schlammigen, an organischen und mineralischen Bestandtheilen reichen Masse findet sich bei den Schwefelthermen eine vielfach beachtete stickstoffhaltige Substanz, die Barégine, welche zuerst im Wasser von Barèges gefunden, dann aber in allen heissen Schwefelwässern

nachgewiesen wurde und aus Algen und anderen Pflanzenstoffen besteht. Die anderen Bestandtheile des Schlammes sind verschieden, sehr häufig besteht der Schlamm aus mit Kalksalzen vermischtem Thon und Kieselerde. — Die Indicationen für die Schwefelschlammbäder, namentlich an Schwefelthermen, sind vorzugsweise: 1. Rheumatische Gelenkaffectionen. — 2. Exsudatreste nach Traumen. — 3. Lähmungen aller Art. — 4. Hartnäckige Neuralgien.

Schwefelschlammbäder sind in Acqui (Italien), Aix-les-Bains (Frankreich), Kemmern (Curland), Loka (Schweden), Pistyán (Ungarn), Uriage (Frankreich). Warasdin (Croatien).

Aehnlich dem Mineralschlamm ist der Seeschlamm, die schlammartigen, untergegangenen Organismen ihre Entstehung verdankende Masse, welche vom Meerwasser geliefert wird. Früher wurde so der Nilschlamm therapeutisch verwerthet, jetzt ist es der Seeschlamm, der vorzugsweise sich in Seebuchten mit thonigem Boden bildet, welcher namentlich an den nördlichen Küsten hierzu benützt wird. Die Analyse eines Seeschlammes (von Sande Fjord) zeigt folgende Bestandtheile in 1000 Theilen:

Sand und Thon	738,0
Organische Substanz	99,2
Chlornatrium	41,8
Schwefelsäure	20,5
Kali	7,8
Magnesia	11,3
Kalk	13,1
Eisenoxyd	41,5
Thonerde	12,5
Kieselsäure	13,9

Die hauptsächlichsten Orte mit Seeschlammbädern sind: Hapsal, Hellevisk, Marstrand, Odessa, Oesel, Sande-Fjord, Sewastopol.

Eine besondere therapeutische Beachtung finden unter diesen die Schlammbäder in den Limanen bei Odessa. Als Limane werden die Salzseen bezeichnet, welche in der ganzen Ausdehnung der nördlichen Küste des schwarzen Meeres liegen. Ihr Boden ist mit Schlamm bedeckt, welcher aus organischem Materiale pflanzlicher und thierischer Reste besteht, das unter der Einwirkung von Salzmassen eine Zersetzung erfährt. Der Schlamm lässt sich wie Butter zwischen den Fingern verreiben, hat einen scharfen, an Schwefelwasserstoff erinnernden Geruch, ist im Wasser wenig löslich und hat stark alkalische Reaction. *Kisch.*

Moosbad, Canton Uri, mit kalter, sehr gehaltarmer, erdiger, alkalischer Quelle (fester Gehalt 2 in 10000) und anständiger Curanstalt.
B. M. L.

Moral insanity. Moralischer Wahnsinn. Mit diesem Namen bezeichnete Prichard zuerst 1835 eine Geisteskrankheit, welche in einer krankhaften Umwandlung der natürlichen Gefühle, Affecte, der Neigungen, des Temperaments, der Gewohnheiten, der moralischen Bestrebungen und der natürlichen Impulse, ohne eine bemerkliche Unordnung oder Mangel im Denken oder der Erkenntniss und der Urtheilskraft und besonders ohne irgendwelche Hallucinationen oder Illusionen bestehen sollte.

Bereits vor Prichard hatte Pinel »Geistesverirrungen ohne Störung des Verstandes, bei denen gleichsam nur das Willensvermögen verletzt wäre«, als Mania sine delirio beschrieben und in Reil, Hofbauer, Heinroth Anhänger für diese Lehre gefunden, während Grohmann (1818) sie noch weiter ausbildete, indem er von der moralischen, unmittelbaren Desorganisation, die er anerkannte, drei verschiedene Arten unterscheidet: den moralischen Stumpfsinn, die Brutalität des Willens, den moralischen Blödsinn. Nachdem die hervorragendsten Psychiater für die Existenz einer solchen

Krankheitsform sich ausgesprochen (ESQUIROL, der die PINEL'sche Mania sine delirio als eine »Monomanie affective« bezeichnete, MOREL, MAUDSLEY, NASSE, GRIESINGER, die letzteren Beiden, nachdem sie sich zuerst gegen die Annahme derselben gewehrt), geschah es, wie unter ähnlichen Umständen so häufig, dass man überall »moralisches Irresein« sah: es genügte festzustellen, dass der betreffende Kranke unanständige, unsittliche, verbrecherische Handlungen beging, und dabei anscheinend »vernünftig« war (die »Vernunft« selbst untersuchte man dabei nur sehr oberflächlich), um ihn in jene Classe einzureihen.

Nun kommt jener Zustand, den PINEL als Mania sine delirio bezeichnet und den PRICHARD genauer definirt hat, bei den allerverschiedensten Psychosen in gewissen Stadien derselben vor; er ist dann nur ein Symptom einer Gehirnerkrankung, deren specielle Diagnose man festzustellen hat. So wird er beobachtet bei der Manie, im Beginne des Exaltationszustandes derselben, wo die Unordnung im Denken, wo Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen noch nicht deutlich vorhanden, ja er scheint zuweilen das Krankheitsbild der abortiven Formen der Manie, der Hypomanie*, vollständig zu decken. Die genauere Untersuchung wird aber hier immer feststellen lassen, dass mit »der krankhaften Umwandlung der natürlichen Gefühle, Affecte, Neigungen u. s. w.« eine krankhafte Störung im Denken verbunden ist, dass hier, nicht dort, der Ausgangspunkt der Krankheit liegt; man wird auch Wahnvorstellungen bei eingehender Beobachtung öfter nachweisen können, zuweilen auch Hallucinationen, besonders im weiteren Verlaufe sich entwickeln sehen. Dasselbe gilt von den maniakalischen Zuständen der progressiven Paralyse der Irren wie von den Remissionsstadien dieser Krankheit, nur dass hier zu den nachweisbaren Störungen des Denkens (Wahnvorstellungen, Schwachsinn) noch die Lähmungssymptome in den verschiedensten Gebieten treten. Auch der Beginn einer Dementia senilis wird zuweilen durch jene Symptome des »moralischen Irreseins« bezeichnet. Dieselben Symptome finden sich häufig bei Epilepsie. Ehe es zu einem ausgesprochenen epileptischen Schwachsinn oder Blödsinn kommt, zeigt sich, nachdem eine Reihe von epileptischen Anfällen dagewesen, eine Umwandlung des Charakters, welche sich durch Ungezogenheit, unsittliche Handlungen documentirt, bei denen für den Laien oder den nicht sachverständigen Arzt der angebliche Beweis für das Fehlen einer psychischen Krankheit häufig genug darin gefunden wird, dass derartige Kranke mit besonderer Schlauheit, mit einem gewissen Raffinement bei ihren Handlungen vorgehen, dass ihr Gedächtniss nicht gelitten, dass sie in der Schule noch Fortschritte machen u. s. w. Der weitere Verlauf, der allmälige Uebergang in deutlich erkennbaren Schwachsinn und Blödsinn setzt es später ausser Zweifel, dass jene »Moral insanity« nicht eine eigene Krankheitsform, sondern das erste Stadium einer epileptischen Geistesstörung war.

In ähnlicher Weise verhält es sich in einer Anzahl von Fällen von Hysterie: auch hier kann ein Zustand moralischen Wahnsinns die hysterische Psychose einleiten, nicht selten sie auch lange begleiten, während Wahnvorstellungen und Hallucinationen nur mit Schwierigkeit nachzuweisen sind, jedenfalls nicht klar zu Tage liegen. Die alkoholischen Geistesstörungen lassen ebenfalls in einer grossen Zahl von Fällen in gewissen Stadien Störungen gerade in dieser Richtung erkennen, während die übrigen krankhaften psychischen Erscheinungen noch wenig entwickelt sind und der oberflächlichen Beobachtung entgehen.

Endlich sei noch erwähnt, dass bei einer Reihe schwerer, centraler Neurosen (z. B. der Chorea) und bei den verschiedenartigsten organischen

* Cfr. den Art. Manie, XIV, pag. 558.

Hirnerkrankungen (nicht selten z. B. nach einer Apopl. sanguin. cerebri) vorübergehend oder auch längere Zeit jene Charakterveränderungen mit Neigung zu allerhand unsittlichen oder unanständigen Handlungen beobachtet werden, als anscheinend einziges oder doch wenigstens weitaus hervorstechendstes Symptom psychischer Krankheit.

Keinen dieser Zustände darf man jedoch mit dem Namen »Moral insanity« belegen, die Symptome constituiren hier nicht eine Krankheit, sondern sie sind nur eine Theilerscheinung im Verlaufe einer Gehirn-, respective Geisteskrankheit, und diese Grundkrankheit, die Manie, die Paralyse, die Epilepsie, der Alkoholismus, der Morphinismus u. s. w., dienen zur Bezeichnung des Krankheitsfalles. Während diese Anschauungsweise ziemlich allgemein angenommen wird, hat man in der letzten Zeit mehr die geistige Schwäche als das grundlegende Symptom der Moral insanity betrachtet, und demnach die letztere als eine Geisteskrankheit definirt, welche angeboren oder in den ersten Lebensjahren erworben und charakterisirt ist durch einen Schwachsinn, der verbunden ist mit einer krankhaften Neigung zu unsittlichen Handlungen.

Es würde darnach die Moral insanity als eine Unterabtheilung des Idiotismus oder vielmehr des niederen Grades desselben, den man mit Imbecillität bezeichnet, zu betrachten sein, welche sich von der gewöhnlichen Form derselben durch eine hervorstechende Neigung zu unsittlichen und verbrecherischen Handlungen auszeichnet, und es mag diese Form mit Rücksicht auf ihre praktische, besonders forensische Wichtigkeit hier eine etwas ausführlichere Darstellung erhalten.

Symptomatologie. Mit Rücksicht darauf, dass unter den Aerzten, besonders unter den Gerichtsärzten, für welche die Frage nach der Existenz derartiger Fälle für ihre forensischen Gutachten von besonderem Interesse ist, noch vielfache Zweifel über ihr Vorkommen geäussert werden, und der Kranke häufig genug noch als »Gewohnheitsverbrecher«, als »Taugenichts« und »Bösewicht« bezeichnet wird, unter Berücksichtigung ferner des Umstandes, dass unter den Psychiatern selbst nur zu häufig die verschiedensten, nicht dahin gehörigen Fälle als »Moral insanity« bezeichnet werden, soll hier ein typischer Fall von sogenanntem moralischen Wahnsinn gewissermassen als Paradigma etwas ausführlicher beschrieben werden. Er wird besser als eine allgemeine Beschreibunng den Krankheitsverlauf und den Symptomencomplex demonstriren.

K. wurde am 30. März 1859 geboren. Die Eltern leben, sind angeblich gesund. Die Grossmutter und eine Tante mütterlicher Seite sind geisteskrank gewesen und im Irrenhaus gestorben. Er ist der fünftälteste von acht Geschwistern, die, angeblich gesund, zum Theile bereits in geachteter Stellung sind, wie auch die Eltern in angesehener und pecuniär günstiger Lage sich befinden.

Im zarten Kindesalter soll er wiederholt Anfälle von Krämpfen gehabt haben; von den späteren Lebensjahren (etwa vom 6. an) wird nur berichtet, dass er wiederholt Anfälle von Ohnmacht und öfter starke Kopfschmerzen gehabt habe, die sich bis zu zeitweiliger »Bewusstlosigkeit« steigerten. Diese Kopfschmerzen, welche vorzugsweise im Hinterkopfe ihren Sitz hatten, dauerten zuweilen Tage lang und endeten dann mit einem tiefen und anhaltenden Schlafe. In späteren Lebensjahren (im 16.—18. Jahre) brachten Schwindelanfälle es zu Wege, dass er häufig fehltrat, von der Leiter herabfiel und sich kleine Verletzungen zuzog. Sprechen lernte er sehr schwer, er stotterte häufig, besonders trat dieses Stottern hervor, wenn man ihn scharf ansah, und steigerte sich dann zuweilen zu solch hohem Grade, dass er kein Wort hervorbringen konnte. Frühzeitig entwickelte sich bei ihm

ein Hang zum Stehlen, er nahm seinen Geschwistern zu Hause, später seinen Mitschülern in der Schule, allerhand Dinge weg, die zum Theile für ihn ganz unbrauchbar waren. Für das Geld, das er seinen Eltern wegnahm, kaufte er sich bei umherziehenden Lumpenhändlern Zuckerwaaren, Peitschen u. s. w., nach und nach auch 60 Schlipse, die er sorgfältig verbarg.

Bei dem Beginne des ersten Unterrichtes im Hause der Eltern zeigte sich bald eine sehr geringe Lust zum Lernen und ein auffallender Mangel an Fortschritten, der als durch Böswilligkeit und Faulheit hervorgebracht ausgelegt wurde. K. wanderte von einem Lehrer zum anderen, von einer Schule zur anderen, von einer Pension in die andere. Wiederholt entzog er sich durch heimliche Flucht der weiteren Aufsicht und vagabundirte umher. In einem im Jahre 1877, also im Alter von 18 Jahren, auf mein Verlangen abgefassten Curriculum vitae schrieb er selbst über jene Zeit Folgendes: Als ich nach O. kam, machte ich auch nichts weiter als Dummheiten, sowohl in der Schule als auch ausserhalb der Schule. Täglich bekam ich Arrest, sei es wegen Diebstahl, wenn ich meinen Kameraden Bleistifte, Federn u. dergl. nahm, oder konnte meine Aufgabe nicht. Kam ich zum Essen zu spät wegen meines Arrestes, so standen schon meine Brüder vor der Thür und da empfing ich schon meine Hiebe, bald hinter der Hausthür. Das Lernen wollte mir nicht in den Kopf, weil ich an lauter Dummheiten dachte. — — Nun ging ich gleich in die Stunde, wo meine Kameraden schon angefangen hatten mit Latein, und diese mussten das Wort »Potare« conjugiren. Mich frug der Lehrer nicht erst, weil er doch wusste, es war vergebens. — — Während der Arbeitszeit conjugirten die Nebensitzenden fortwährend »Poto, Potavi, Potatum«, und dies ärgerte mich. Ich dachte nämlich, die ärgerten mich mit diesem Worte, weil ich Botho heisse, ich fasste also den Entschluss, auszureissen. So ging ich nun zum Herrn Pastor und sagte, ich habe Kopfschmerzen und möchte etwas in der freien Luft gehen. Dies wurde mir auch gewährt. So war ich nun auf freiem Fuss. Da machte ich mich nach X auf. Auf dem Wege dahin stand nun ein Chausséehaus und so frug ich den Zolleinnehmer, wieviel Zoll ich bezahlen müsse, da gab mir dieser zur Antwort: »ein zweibeiniger Esel kommt bei mir umsonst durch.«

Wiederholt wird auch aus Pensionen berichtet, dass K. gestraft werden musste, weil er in der Nacht das Bett nässt.

Der Kranke berichtet selbst von einer grossen Zahl kleiner Diebstähle, die er in den Pensionen begangen, und fährt dann in jener Lebensgeschichte fort: »Zu Ostern 1874 habe ich meine Eltern wieder recht erzürnt. Es war der zweite Osterfeiertag, als ich nach unserem Bahnhof ging und mir eine Selter bestellte. Der Restaurateur ging in den Keller und holte sie mir hinauf; während dieser Zeit machte ich mich über seine Geldspind und nahm mir zwei harte Thaler; in demselben Augenblicke kam er hinein und kriegte mich bei den Ohren und gab mir Ohrfeigen« u. s. w.

Von seinen Schulkameraden wurde er zu allerhand dummen Streichen benutzt: so schickten ihn dieselben in einen Laden, um Mückenfett zu kaufen, und da der Kaufmann ihn wieder wegschickte, da er keines hätte, wurde er so oft hingeschickt, bis ihn dieser durchprügelte; zwei Tage nach der Bestrafung kam jedoch K. auf Anstiften eines anderen Knaben wieder in denselben Laden.

Mit 16 Jahren kam er zu einem Gärtner in die Lehre; zuerst schien es dort mit ihm ziemlich gut und ohne besondere Klagen zu gehen; bald aber fing er auch hier an zu stehlen, und zwar aus verschlossenen Behältern Geld, das er in kindischer Weise in Conditoreien u. s. w. verprasste. In Untersuchungshaft gebracht, wurde er dort als Kranker (moralischer Wahnsinn) erkannt und in die Irrenanstalt gebracht.

Hier zeigte er in der ersten Zeit unter strenger Controle und Disciplin ein gutes Verhalten, beschäftigte sich im Garten. Allerdings besass er auch bei dieser Thätigkeit keine Ausdauer; wenn man dazu kam, schien er sehr fleissig zu arbeiten, drehte man den Rücken, so setzte er sich in das Treibhaus und schlief dort, oder ging in die Küche, unter dem Vorgeben, Gemüse u. s. w. dahin zu bringen, und amusirte sich mit den Küchenmädchen.

Stehlen wollte er nicht mehr, »weil es sein Vater verboten«, und in der That wurde auch von diesem Hange in der Anstalt nichts mehr bemerkt. Dagegen fing er an, als man ihm grössere Freiheit versuchsweise gewährte, Schulden im Orte zu machen, beschwindelte die betreffenden Kaufleute mit allerhand Angaben; in der Nacht wusste er auf sehr geschickte Weise mit einzelnen Küchenmädchen durchzugehen und in öffentlichen Localen mit diesen zu tanzen u. s. w.

Die Leute, mit denen er umging, hielten ihn für vollständig gesund und bestärkten ihn in diesem Glauben so, dass er sich auf einem Polizeirevier in Berlin meldete, um nach der Charité befördert und dort auf seinen Geisteszustand untersucht zu werden, da er als Gesunder in einer Irrenanstalt festgehalten würde. Auch der Criminalcommissär, der die Verhandlung über ihn aufnahm, bekundete in dieser Verhandlung, dass er den Betreffenden für gesund halte.

Nach der Anstalt zurückgebracht und dort nun wieder einer strengen Aufsicht unterworfen, wusste er zu entfliehen, vagabundirte im Lande ohne Geld umher und schrieb nach circa acht Tagen an seinen Vater und mich gleichlautende Briefe: »Soeben habe ich meinem Leben ein Ende genommen.« An mich fügte er hinzu: »Jetzt können sie sagen, ich bin blödsinnig gewesen.« Wenige Tage darauf kam von ihm an seinen Vater jedoch die Bitte, ihm Geld zur Auslösung aus dem Wirthshause, in dem er sich befand, zu senden, und ohne Widerstreben folgte er dem nachgesandten Wärter in's Irrenhaus.

In Bezug auf seinen körperlichen Zustand sei bemerkt: Auffallende Schiefheit des Schädels, das rechte Os parietale ist erheblich stärker entwickelt als das linke. Das linke Ohr steht weit zurück. Entfernung vom Antitragus bis zum Kinn rechts 12,5 Cm., links 13 Cm. Der linke Jochbogen stark hervortretend. Die Nase lang, in ihrem unteren Theile sehr breit. Die rechte Lidspalte ist kleiner wie die linke. Die Augen bieten ein geschlitztes Aussehen dar, die Gesichtsmusculatur hält das Gesicht fast andauernd in einem gewissen grinsend-lächelnden Ausdrucke. Im Uebrigen ist der Körper gut entwickelt. Das Gesicht selbst erscheint schmal, eingesunken, während die Backenknochen hervortreten.

Die charakteristischen Symptome der Moral insanity als einer Unterabtheilung der Imbecillitas sind:

1. Geistige Schwäche, beruhend auf mangelhafter Entwicklung der geistigen Kraft. Der Grad, in dem sich diese geistige Schwäche zeigt, ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Um denselben richtig beurtheilen zu können, ist es nothwendig, den ganzen Entwicklungsgang des betreffenden Menschen zu kennen, da bei sorgfältiger Erziehung und guter Schulbildung derselbe Zustand des Wissens als pathologisch betrachtet werden muss, der unter entgegengesetzten Bedingungen als normal gelten kann.

Man lasse sich dadurch nicht täuschen, dass der Kranke keinen »Unsinn« spricht, ein genaues Examen wird nicht selten eine ganz erhebliche Unkenntniss selbst in Bezug auf solche Verrichtungen zeigen, die zu den täglichen Beschäftigungen des Kranken gehören (der oben geschilderte Kranke, der Gärtner war, bestimmte durch Ausschreiten die Grösse eines Gartenstückes nach Fuss ganz richtig, wusste aber weder von Morgen, noch von Ar oder Hektar etwas).

Man führe auch nicht als Argument gegen die geistige Schwäche an, dass eine Reihe dieser Kranken bei Verübung ihrer Handlungen eine grosse Schlauheit zu entwickeln scheine, bei näherer Prüfung zeigt sich, dass sie trotz der anscheinend grossen Schlauheit gleichzeitig bei ihren verbrecherischen Handlungen gewisse Regeln der allereinfachsten Vorsicht ausser Acht lassen und dadurch meist unmittelbar darauf entdeckt werden. Die »Schlauheit« ist nur ganz einseitig vorhanden, wenn es sich um den eigenen Vortheil handelt — kaum anders, wie wir ja auch bei Thieren solche Schlauheit beobachten.

Als Zeichen der mangelnden Kraft, in das Wesen der Dinge einzudringen, erscheint vor Allem, dass sie wohl die Sittengesetze, die zehn Gebote u. s. w. kennen, selbst die Paragraphen des Strafgesetzbuches herzusagen wissen, dass sie aber für die Motive jener wie dieses durchaus unempfänglich sind, sie nicht erfassen können. »Ich werde nicht mehr stehlen, weil es der Vater nicht erlaubt.«

Dieser Mangel erklärt es auch, dass die Kranken sich wundern, wenn man so viel Aufhebens von ihren Thaten macht, die sie zuweilen allerdings in der frechsten Weise leugnen, häufig genug sofort rundweg eingestehen, ja selbst nicht ohne Vergnügen, wie in dem oben citirten Curriculum vitae erzählen, und welche sie deswegen auch nicht als Vergehen oder Verbrechen anerkennen, sondern als »Dummheiten«, »augenblicklichen Leichtsinn oder Erregung, die Jedem einmal passiren können«, bezeichnen. Mit dieser mangelnden geistigen Einsicht hängt auch zusammen die geistige und körperliche Trägheit, welche diese Kranken auszeichnet. Sie sind geborene Müssiggänger; im Ganzen ist jede Arbeit ihnen verhasst, und hat man sie veranlasst, eine solche zu ergreifen, so wissen sie sehr bald, unter irgend einem Vorwande sich wenigstens zeitweise von derselben frei zu machen. Mangel an Ausdauer ist ein hervorragendes Zeichen ihrer geistigen Inferiorität.

Wenn auch Wahnvorstellungen und Hallucinationen zum Symptomenbild der Moral insanity nicht gehören, so äussern die Kranken doch öfter Vorstellungen, die auf den Wahn hindeuten können, dass die Kranken sich verfolgt glauben. Die für sie bestehende Unmöglichkeit, sich der Bedeutung ihres unsittlichen Lebenswandels bewusst zu werden, auf der anderen Seite die schweren Nachtheile und Strafen, welche sie fortdauernd, zuerst in der Familie, dann in ihrer Stellung im Leben erleiden und deren Berechtigung sie nicht zu erkennen vermögen, erwecken in ihnen den Gedanken, dass man ihnen nicht wohl will, dass man einen besonderen Hass gegen sie habe, und dass nur dieser, nicht sie daran Schuld wären, dass sie im Leben nicht weiterkommen. Als eigentliche Verfolgungsdelirien sind diese Vorstellungen kaum zu bezeichnen, sie sind nur Aeusserungen geistiger Schwäche, wie man sie auch bei solchen, deren mässige geistige Begabung noch im physiologischen Grenzgebiete steht, öfter findet. Nicht selten ist damit eine gewisse Ueberschätzung der eigenen Persönlichkeit, Prahlerei über das, was sie zu leisten im Stande sind oder im Stande sein werden, verbunden.

2. Die Perversität der Triebe, Neigungen, moralischen Gefühle u. s. w. Ein Theil der unsittlichen verbrecherischen Handlungen derartiger Kranken lässt sich einfach aus dem Schwachsinne, dem Mangel an Urtheil über die Folgen der Handlungen, dem Mangel an hemmenden Vorstellungen, welche jene Handlungen zurückhalten und unterdrücken könnten, erklären. Indem die sittlichen Begriffe in ihrem krankhaft afficirten Gehirn nicht zur Ausbildung und zur Wirksamkeit kommen, folgen die Kranken lediglich den thierischen Impulsen. Wenn aber jener Mangel, jener Schwachsinn allein genügte, eine solche Moral insanity hervorzurufen, so müsste Imbecillität und Idiotismus mit Moral insanity gleichbedeutend sein. Da dies nicht der Fall, muss man annehmen, dass es sich bei der Moral insanity neben dem

Schwachsinn um eine krankhafte Entwicklung der verschiedenen Triebe handelt, dass neben dem Defect in der Intelligenz eine active Reizung in dem psychischen Triebleben vorhanden ist und diese Reizung jene Perversitäten hervorbringt, Perversitäten, welche in einzelnen Fällen zu wahren Monstrositäten führen.

Besonders auffallend zeigt sich dies in dem Geschlechtsleben derartiger Kranken. Onaniren tritt häufig frühzeitig auf*; bei Kindern von 9, 10 Jahren, zuweilen ein ganz auffallendes Herandrängen, unanständiges Berühren von Personen anderen Geschlechtes, die bereits erwachsen sind, widernatürliche Unzucht u. s. w. Die Necromanie, das Ausgraben von Leichen, Vornahme unzüchtiger Handlungen mit denselben u. s. w. gehört zum Theil hierher. Auch der Hang zum Stehlen hat sehr häufig etwas Triebartiges, er wird öfter nicht bedingt durch einen bestimmten Zweck, sich zu bereichern, sich mit dem Gestohlenen gewisse Annehmlichkeiten zu schaffen, sondern neben diesen, bewusste und bestimmte Ziele anstrebenden Diebstählen zeigt sich öfter ein förmlicher Sammeltrieb, indem ohne bestimmten Zweck Alles weggenommen wird, was sich dem Kranken bietet.

Der Hang zum Vagabundiren, wie er sich oft bei derartigen Kranken findet, hat meist zum Zwecke, der Aufsicht und der Arbeit sich zu entziehen, beruht nicht, wie z. B. bei der Manie, auf einem krankhaften Bewegungsdrang.

Auch die Lügenhaftigkeit, durch welche sich derartige Kranke auszeichnen, pflegt keinen bestimmten Zweck zu haben, wenn es auch den Anschein hat, als ob sie zum Vergnügen die Unwahrheit sagten.

Dagegen spricht für die vorhandene Perversität der sensitiven Seite ihres psychischen Lebens die grosse Reizbarkeit ihres Gemüths; durch unbedeutende Veranlassungen werden sie in den heftigsten Zorn versetzt und in diesem verüben sie dann allerhand verbrecherische Handlungen, deren Resultat in keinem Verhältniss steht zu dem Motiv. Die geistige Schwäche lässt sie dabei auch den Effect jener Handlungen nicht überlegen.

So erklären sich die Fälle, in denen solche Kranke nach unbedeutendem Wortstreite oder wenn man ihnen in einer Kleinigkeit den Willen nicht gethan, Feuer angelegt haben (ein Theil der sogenannten Pyromanen gehört unter die Moral insanity), Morde begingen. Mit der grössten Brutalität und Grausamkeit werden dieselben von derartigen Kranken zuweilen ausgeführt.

Man hat diese moralische Idiotie vielfach mit der Farbenblindheit verglichen. Man meinte, dass ebenso wie gewisse Individuen bestimmte Farben nicht zu erkennen im Stande sind, weil ihre Netzhaut für die betreffenden farbigen Lichtstrahlen unempfindlich ist, diese Menschen sittlich blind sind, und dass sie deswegen lediglich nach egoistischen oder mechanisch eingelernten Motiven handeln, weil sie jener Gefühle bar sind, welche den normalen Menschen unsittliche oder rechtswidrige Handlungen als solche erkennen und verstehen lassen und ihn bewegen sollen, dieselben zu unterlassen (HOFFMANN). Dieser Auffassung entspricht unzweifelhaft ein Theil der Handlungen bei jener Krankheit, ein anderer Theil aber, die triebartigen, die häufig beobachtete Reizung des Geschlechtstriebes, jene zwecklosen Acte, die lediglich als Freude an unsittlichen Handlungen auftreten, werden dadurch nicht erklärt.

Wir sehen ja übrigens auch in anderen Psychosen eine krankhafte Steigerung des Trieblebens.

Es sei an dieser Stelle endlich bemerkt, dass Psychosen nicht existiren, welche man als Monomanien bezeichnet hat und in denen ledig-

* MARC berichtet von einem Mädchen, das, an Moral insanity leidend, im Alter von 4 Jahren zu onaniren begann.

lich ein einziger solcher Trieb krankhaft verändert sein soll, wo als einziges Zeichen einer psychischen Krankheit, ein krankhafter Trieb zu stehlen (Kleptomonomanie), oder zu morden (Mordmonomanie), oder Feuer anzulegen (Pyromonomanie), oder unsittliche Handlungen zu begehen (Aidoiomonomanie), oder Kinder zu misshandeln (Misopaedie), oder Andere zu schmähen (Monomania bestemiante) vorhanden sein soll. Es kann, wenn es sich überhaupt um Krankheiten, nicht um Vergehen oder Verbrechen Gesunder handelt, wohl einer oder der andere krankhafte Trieb besonders hervortreten; neben diesem werden sich aber auch andere Perversitäten und besonders auch Störungen der Denkthätigkeit nachweisen lassen. Die krankhafte Veränderung eines Triebes bei im Uebrigen vollständig normalem Geisteszustand wird durch die Kraft der widerstrebenden Vorstellungen in der Ausführung zurückgehalten werden, andernfalls wird der Thäter, wenn es sich um eine strafbare Handlung handelt, dem Strafgericht — vielleicht unter Annahme mildernder Umstände — anheimfallen.

3. Von anderweitigen Symptomen von Seite des Nervensystems sind besonders epileptoide und epileptische Anfälle zu erwähnen. Fast in jedem Falle von Moral insanity lassen sich im Verlaufe desselben vorübergehend, zuweilen nur in den ersten Jahren der Kindheit, zuweilen nur in der Zeit der Pubertät, mehr minder ausgebildete epileptische Anfälle nachweisen, oft nur in der Form der epileptoiden Zustände als Schwindelanfälle, momentane Aufhebung des Bewusstseins. Oefters beobachtet man auch Zuckungen in einzelnen Gesichtsmuskeln, Grimassenschneiden, choreaartige Bewegungen in Armen und Beinen u. s. w., Stammeln und Stottern, Nystagmus und Strabismus. Häufig treten auch — ebenfalls anfallsweise — heftige Kopfschmerzen auf, abgesehen davon, dass sie auch nicht selten zu bestimmten Zwecken simulirt werden. Oefter beobachtet man nach solchen Anfällen einen ungemein tiefen Schlaf. Mit diesem in Zusammenhang oder auch mit epileptoiden Anfällen steht das oft im vorgeschrittenen Alter beobachtete Bettnässen.

4. Weitaus die grösste Mehrzahl derartiger Kranken zeigt gewisse körperliche Abnormitäten, welche den Fehler der ersten Anlage documentiren und unter denen die Schädeldifformitäten am häufigsten sind. Ausser Mikrokephalie und Megalokephalie sieht man hochgradige Ungleichheit beider Schädelhälften, auffallend starke Entwicklung des Hinterhauptbeines gegen starkes Zurücktreten des Stirnbeines, starkes Hervortreten der Backenknochen, des Unterkiefers u. s. w. Verbildungen der Ohren, Hasenscharte, Wolfsrachen, Unregelmässigkeiten der Zahnbildung, Klumpfuss begleiten jene Unregelmässigkeiten öfter. An den Geschlechtstheilen sieht man Mikrorchie, Kryptorchie, Hypospadie, Epispadie u. s. w.

Aetiologie. Die Aetiologie der Moral insanity fällt mit der des Idiotismus zusammen. Alle diejenigen Momente, die erfahrungsgemäss zu einer Degenerescenz der Nachkommenschaft führen: Geisteskrankheiten der Ascendenz, Epilepsie, Alkoholismus derselben sind von hervorragender Bedeutung. Ferner sind davon unabhängige intrauterine Erkrankungen des Fötus, traumatische Einwirkungen auf den Kopf bei der Geburt, Erkrankungen des Gehirnes oder seiner Häute im frühen Lebensalter als ätiologische Momente anzuführen.

Was die Häufigkeit dieser Krankheitsform anbetrifft, so giebt Boyd für England an, dass 1% der Aufnahmen in die Irrenanstalten hierher gehören.

Es ist aber nicht möglich, auch nur annähernd aus der Zahl derartiger Kranken in den Irrenanstalten einen Schluss auf die Häufigkeit der Krankheit zu ziehen, wie sich sogleich aus der Besprechung der Ausgänge derselben ergeben wird.

Der Verlauf der Krankheit ist ein chronischer, ein ganzes Menschenleben dauernder. Man bemerkt besonders, dass sie oft Remissionen und Exacerbationen zeigt. Erstere werden nicht selten — oft auf Jahre — durch eine passende Beaufsichtigung und Behandlung erreicht, imponiren zuweilen als Heilungen, ja lassen bei mangelnder sachverständiger Auffassung des Vorlebens öfter die Idee bei Richtern und auch bei Aerzten aufkommen, dass die incriminirten Handlungen »dumme Streiche« oder »Verbrechen« gewesen sind, nicht aber Aeusserungen einer krankhaften Psyche. Exacerbationen kommen, wenn den Kranken eine gewährte grössere Freiheit Gelegenheit zu Excessen u. s. w. giebt. Ferner treten Exacerbationen besonders häufig in den Pubertätsjahren auf.

Intercurrent können übrigens auf dem Boden der Moral insanity auch anderweitige psychische Krankheiten auftreten; im vierten Lebensdecennium sah ich auch wiederholt bei derartigen Kranken eine paralytische Seelenstörung sich ausbilden.

Der Ausgang in Heilung ist ausgeschlossen, da der Defect der Intelligenz nicht zu ersetzen ist; ein tödtlicher Ausgang ist durch die Hirnkrankheit selbst nicht bedingt. So können denn derartige Kranke ein hohes Lebensalter erreichen, wenn nicht intercurrent eine andere Krankheit dem Leben ein Ende macht. Ein verhältnissmässig kleiner Theil derartiger Kranken endet im Irrenhaus, nachdem sie den Eltern und Angehörigen schwere Schande bereitet; ein anderer, weit grösserer Procentsatz in den Strafanstalten und Correctionshäusern, wo sie einen nicht unerheblichen Bruchtheil der sogenannten »Unverbesserlichen« darstellen, bei denen weder geistlicher Zuspruch, noch die verschiedensten Disciplinarmittel irgend etwas auszurichten vermögen. Sie werden verurtheilt, büssen ihre Strafen ab und kommen wegen neuer Delicte immer wieder vor den Strafrichter, ohne als Kranke erkannt zu werden, ja ohne dass meist auch nur die Frage aufgeworfen wird, ob sie zurechnungsfähig seien. Nur bei ganz auffallenden und ungewöhnlichen Verbrechen findet hier eine Ausnahme statt. Sonst wird nur in den Fällen, in denen derartige Angeschuldigte besser situirten Familien angehören, in denen ihre verbrecherischen Handlungen mit dem Bildungsgange, den sie genommen, und der Erziehung, die sie genossen, wie mit ihrer socialen Stellung nicht übereinstimmen und wo es auf der anderen Seite möglich ist, sich durch eine genaue Anamnese ein vollständiges Bild der Entwicklung der Krankheit zu verschaffen, es geringe Schwierigkeiten haben, die Handlungen als Aeusserungen einer krankhaft gestörten Geistesthätigkeit nachzuweisen.

Im Uebrigen geht ein nicht kleiner Theil dieser an Moral insanity Leidenden moralisch und physisch in Amerika zu Grunde, wohin sie die Angehörigen mit Vorliebe zu senden pflegen, nachdem alle anderen Mittel erschöpft sind, aus ihnen im Vaterlande brauchbare Menschen zu machen.

Pathologische Anatomie. Eine besondere pathologische Anatomie der Gehirnkrankheit, welche dieser Form der Imbecillität zu Grunde liegt, existirt nicht. Im Wesentlichen dürfte dieselbe allerdings mit der des Idiotismus zusammenfallen. Mit Rücksicht jedoch darauf, dass diese Form einen sehr niedrigen Grad des Idiotismus darstellt, dass die Schwäche der geistigen Functionen nie so ausgebildet ist wie bei jenem, werden auch die Veränderungen am Hirn nie so auffällig sein, wie in gewissen Fällen von Idiotismus.

Die »anatomischen Studien an Verbrechergehirnen« (Benedikt) bleiben vorerst noch eine Aufgabe der Zukunft.

Diagnose. Die Diagnose der Moral insanity als einer Form der Imbecillitas hat besonders auf zwei Punkte Rücksicht zu nehmen:

1. Nicht jeder Geisteskranke, der mehrfach unsittliche oder verbrecherische Handlungen begangen hat, ist ein moralisch Wahnsinniger. Nur zu häufig hat man das Criterium des Verbrechens als Massstab für die Diagnose benutzt und ist dadurch zu der Annahme der weiten Verbreitung der Moral insanity und besonders auch der erworbenen Form der Krankheit gekommen. Man hat, wie schon oben ausgeführt, ohne Rücksicht auf das begangene Verbrechen, zuerst die klinische Diagnose der Psychose zu stellen, und die Moral insanity ist nur dann anzunehmen, wenn die Anamnese eine von Jugend auf bestehende krankhafte Schwäche der geistigen Thätigkeit mit einer Perversität der sittlichen und moralischen Gefühle ergiebt.

2. Die grösste Schwierigkeit beruht in der Regel in der Diagnose zwischen Taugenichts, Gewohnheitsverbrecher und »moralisch Wahnsinnigen«.

Es kann nicht geleugnet werden, dass besonders bei mangelnder Anamnese (daher die Schwierigkeit der Feststellung der Krankheit in den sogenannten niederen Ständen), bei fehlender sachverständiger Beobachtung des betreffenden Menschen während längerer Zeit an einem passenden Orte, besonders in einer Anstalt, die Diagnose zuweilen sehr schwer, ja vielleicht unmöglich sein wird.

In der Regel giebt nur eine sorgfältige Krankheitsgeschichte. die das gesammte psychische Leben von Jugend auf klar stellt, zusammen mit dem Status praesens eine ausreichende Begründung für den Nachweis der Krankheit.

Als auxiliäre Momente bei der Diagnose sind dann zu verwerthen:

a) Die hereditäre Anlage zu Psychosen, die Abstammung von irrsinnigen, epileptischen, alkoholistischen Ascendenten.

b) Der Nachweis jener körperlichen Missbildungen, wie sie oben ausführlich aufgezählt worden sind. Es wird dann nahegelegt werden können, dass ebenso wie verschiedene andere Theile des Körpers, besonders der Schädel, eine Abweichung von der Norm durch die Anlage erlitten haben, auch das Gehirn und damit dessen psychische Functionen nicht in normaler Weise sich entwickelt haben.

c) Der Nachweis epileptischer, epileptoider Zustände oder anderer krankhafter Symptome, welche von Seiten des Nervensystems ausgehen und ihre Begründung in einem pathologischen Verhalten des Centralorganes haben.

Von entscheidender Bedeutung wird immer der Nachweis des Schwachsinns sein und verweise ich in dieser Beziehung auf das bei der forensischen Betrachtung der Dementia Gesagte.*

Man hüte sich vor Allem, eine kindische Aeusserung, eine kindische Handlung, Nichtbeantworten einer, wenn auch leichten Frage als beweisend hinstellen zu wollen. Auch Homer schläft zuweilen! Nie aber darf man, wie es oft genug zum Nachtheil des Ansehens der forensischen Psychiatrie noch geschieht, das Vergehen oder Verbrechen als Ausgangspunkt für die Beweisführung der bestehenden »Geisteskrankheit« nehmen; das Zustandekommen desselben ist vielmehr erst aus der vorher nachgewiesenen psychischen Krankheit zu entwickeln.

Die Prognose des moralischen Irreseins ist, quoad sanationem, eine ungünstige. Man berücksichtige bei der Prognose aber wohl, dass die Krankheit Remissionen und Exacerbationen macht, und dass die ersteren unter passender Aufsicht zeitweise für die oberflächliche Beurtheilung als Heilungen imponiren können.

Die Therapie hat vor Allem zu beherzigen, dass man es nicht mit Taugenichtsen und Bösewichten zu thun hat, sondern mit Kranken. Es ist

* V, pag. 485.

selbstverständlich, und die tägliche Erfahrung erhärtet es, dass man durch Züchtigungen, durch den ganzen Apparat des sogenannten Traitement moral die pathologischen Veränderungen im Hirn nicht heilt oder auch nur bessert. Eine milde Behandlung mit fester Disciplin, die dem Kranken denjenigen Halt zum Theil ersetzt, der ihm durch den Mangel eigener ethischer Begriffe versagt ist, kann hier, wenn sie die Krankheit auch nicht heilt, doch die Erscheinungen derselben in krankhaften Handlungen zurückdrängen. Eine solche Behandlung ist aber in der Regel nur in Irrenanstalten möglich, da die Beschränkung der Freiheit, die zu jener Behandlung gehört, in Privatverhältnissen nur selten mit Sicherheit durchzuführen ist. (Ist dies im concreten Falle möglich, dann wird eine solche Privatpflege die Anstalt sehr wohl ersetzen, ihr vielleicht bei genügendem Verständniss des Pflegers vorzuziehen sein.) Lässt man den Kranken grössere Freiheit, so fallen sie meist sehr schnell in ihr altes Treiben zurück, und die Excesse, die dann begangen werden, dienen nur dazu, den krankhaften Zustand zu steigern. Es ist unter diesen Umständen in der Regel auch ein grosses Wagniss, mit solchen Kranken, die sich in der Anstalt in einem Remissionsstadium längere Zeit gut aufgeführt haben, den Versuch zu machen, sie dem Leben wiederzugeben. Mit seltener Ausnahme werden sie in der Freiheit sehr bald sich und Anderen gefährlich.

In der Anstalt selbst sind derartige Kranke allerdings häufig genug ebenfalls sehr wenig gern gesehene Gäste. Bei höherer Entwicklung der Krankheit hilft auch hier kein Mittel; sie setzen auch hier ihr unsittliches und verbrecherisches Treiben fort und wirken dadurch häufig genug auf ihre Mitkranken in ungünstiger Weise ein. Oft aber gelingt es doch hier, durch ein geregeltes Leben, durch eine den vorhandenen Fähigkeiten entsprechende, nicht zu anstrengende, geistige und körperliche Arbeit ein einigermassen brauchbares Mitglied der Anstaltsbevölkerung zu erziehen.

Das in unserer operationslustigen Zeit auch die Craniectomie zur Besserung und Heilung des moralischen Wahnsinns versucht worden ist, ist selbstverständlich.

Wenn wir hiermit ein Krankheitsbild gezeichnet haben, das häufig genug zur Beobachtung kommt, und in dem wir als das Wesentliche die angeborene oder in früher Jugend erworbene geistige Schwäche betrachteten, der sich nur gewissermassen secundär, öfter auch nur vorübergehend die Neigung zu unsittlichen Handlungen hinzugesellt, so lässt sich doch auf der anderen Seite nicht leugnen, dass es auch Fälle giebt, in denen einmal jene Schwäche fehlt und die auch nicht unter die Grundkrankheiten zu rubriciren sind, welche wir eingangs dieses Aufsatzes erwähnten. Es sind Fälle, bei denen die Prichard'sche Definition scheinbar vollständig zutrifft, in denen sich auch bei längerer Beobachtung eine Schwäche der Intelligenz nicht nachweisen lässt, Kranke, die äusserlich vollständige Besonnenheit zur Schau tragen, die ruhig und ohne Bewegungsdrang sind, bei denen daher von einer Manie nicht die Rede sein kann. Hält man ihnen ihre schlechten Handlungen vor, so leugnen sie, oder stellen sie nicht selten mit Geschick in einem Lichte dar, durch das sie das Auffallende wenigstens zum Theil verlieren. Drängt man sie weiter, so pflegen sie an einer bestimmten Grenze jede weitere Auskunft zu verweigern, und so können sie lange Zeit der Diagnose grosse Schwierigkeiten entgegensetzen, wenn man daran festhält, dass es eine Geisteskrankheit nicht giebt, die lediglich in unmoralischem Handeln, lediglich in einer Perversität der Triebe und Neigungen besteht.

Bei längerer Beobachtung und wenn man sich das Vertrauen der Kranken erworben hat, kommt man aber auch schliesslich hier auf den Ausgangspunkt der Krankheit. Derartige Patienten entwickeln dann, wie sie in früheren Jahren durch diesen und jenen geschädigt sind, wie man ihnen zum

Trotz dieses oder jenes gethan hat, wodurch sie schliesslich dazu kamen, sich durch Handlungen zu rächen, durch die ihre Widersacher, nicht selten ihre nächsten Angehörigen, ebenfalls benachtheiligt, verletzt wurden.

Der ganze Entwicklungsgang mit den primären Wahnvorstellungen des Benachtheiligtseins, des Unterdrücktwerdens stellt diejenige Form der Psychose dar, welche man als Paranoia simplex chronica bezeichnet.

Ich habe solche Falle sogenannten moralischen Wahnsinns bei vorher gesunden Frauen gesehen, welche in der Regel hereditär belastet waren, bei denen im Puerperium die Krankheit begann und sich sehr langsam und allmälig entwickelte; ferner bei jungen Männern, welche in Bezug auf ihre Intelligenz früher keinen Defect zeigten, in der Pubertätszeit, ungemein selten später. Diese Fälle sind ihrem Ursprung und Verlauf nach zu trennen von der sogenannten originären Paranoia, bei der übrigens vorübergehend auch das Bild des moralischen Wahnsinns eintreten kann. Das Nähere hierüber muss dem Artikel Paranoia vorbehalten bleiben.

Wir haben in den vorstehenden Ausführungen gesehen, dass die Neigung zu unsittlichen Handlungen, die Moral insanity, ein Symptom ist, das

1. vorübergehend in gewissen Stadien der verschiedenartigsten Psychosen auftreten kann,

2. dauernd, doch ebenfalls mit Remissionen, einen Zustand von Imbecillität begleitet,

3. dauernd, doch ebenfalls mit Remissionen, zuweilen mit Intermissionen einem im späteren Leben erworbenen Zustand von Paranoia simplex chronica seine Entstehung verdanken kann.

Es geht daraus hervor, dass eine psychische Krankheitsform, welche lediglich durch die Symptome des »moralischen Wahnsinns« gedeckt wird, nicht existirt.

Wenn dies richtig ist, dann muss mit der Aufstellung des »moralischen Wahnsinns« als Krankheitsform gebrochen werden.

Auch selbst der Gebrauch des Wortes: »moralischer Wahnsinn« (oder auch »moralisches Irresein«) empfiehlt sich nicht einmal.

Ausdrücke, wie »Anomalien oder Perversität der sittlichen Gefühle« lehnen sich viel besser an die im Uebrigen gebrauchte Terminologie der psychiatrischen Psychologie an.

Es handelt sich bei der Streichung dieses Namens im Uebrigen nicht blos um theoretische Schlüsse, welche aus irrenärztlicher Erfahrung hervorgehen, es handelt sich dabei auch um eminent praktische Dinge. Es ist nicht zu verkennen, dass ganz besonders in foro mit dem Namen »moralischer Wahnsinn« viel Missbrauch getrieben worden, dass auf der einen Seite in Fällen, in denen man nicht im Stande war, für die begangene strafbare Handlung die richtige psychiatrische Analyse zu geben, der Name »Moral insanity« das Deficit verdecken sollte, auf der anderen Seite aber ist unzweifelhaft — und nicht mit Unrecht — seitens des Criminalisten eine Krankheit perhorrescirt worden, welche lediglich »die Moral« ergreift, da man fürchtete, dass mit einer solchen »Krankheit« auch die Unmoralität der Verbrecher gedeckt werden könnte.

Literatur. Ausser den Lehrbüchern der Psychiatrie und denen der gerichtlichen Medicin (Hofmann, Casper-Liman): Pinel, Ueber Geistesverirrungen. Deutsch von Wagner. 1801, pag. 160. — J. C. Prichard, A treatise on insanity and other disorders of the mind. London. 1835. — Grohmann, Ueber krankhafte Affectionen des Willens. Ein Beitrag zur Beurtheilung crimineller Handlungen in Nasse's Zeitschr. f. psych. Aerzte. 1818, Heft 4. — Nasse in Jacobi's und Nasse's Wochenschr. 1838, I, pag. 434. — Zeller, Zeitschr. f. Psych. V, pag. 179. — Campagne, Manie raisonnante. Annal. méd. psych. Juillet et Septembre 1868. — Knop, Zeitschrift f. Psych. XXXI, pag. 697. — v. Krafft-Ebing, 1. eodem. XXXII, pag. 83, — Stolz, 1. eodem. XXXIII, pag. 738. — Flemming, Irrenfreund. 1874, Nr. 1. — Mendel, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1876, Nr. 52. — Westphal, Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 15, pag. 214. — Dagonet, Folie morale et Folie intellectuelle. Annal. méd. psych. Janvier 1877. —

Gauster, Ueber moralischen Irrsinn. Wiener Klinik. 1877, Heft 4. — Legrand du Saulle, Les signes physiques des folies raisonnantes. Paris 1878. — Bonfigli, Ulteriori Considerazioni sull'argomento della cosi detta pazzia morale. Reggio Emilia 1879. — Adrian, Zur Frage vom moralischen Irrsinn und Verbrecherwahnsinn. Dissert. inaug. Berlin 1881. — Musso e Stura, Caso tipico di folia morale. Arch. di psichiatria. 1884, pag. 182. — Kahlbaum, Ueber eine klinische Form des moralischen Irreseins. Tageblatt der Naturforscherversammlung zu Magdeburg. 1884. — Lombroso, Identität der Epilepsie mit dem Gemüthswahnsinn und der angeborenen Delinquenz. Neurol. Centralbl. 1885, pag. 197. — Hack Tuke, Moral or emotional insanity. Journal of mental science. Juli und October 1885. — Morselli e Lombroso, Arch. di psichiatria. 1885, pag. 29. — Mendel, Neurol. Centralbl. 1887, pag. 454. — Binswanger, Ueber die Beziehungen des moralischen Irreseins zu der erblich degenerativen Geistesstörung. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 1887. — Bleuler, Vierteljahrschr. für gerichtl. Med. 1893. — Baer, Der Verbrecher. Leipzig 1893. — Tiling, Ueber angeborene moralische Degeneration oder Perversität des Charakters. Zeitschr. f. Psych. LII, pag. 258. — Naecke, Zur Frage der sogenannten Moral insanity. Neurol. Centralbl. 1896, pag. 484 u. 678. — Marro, La pubertà Annali di freniatria e science affini. 1895. — Spanbock, Ueber die günstigen Erfolge der Craniectomie in einem Falle von Schwachsinn und moralischem Irresein. Neurol. Centralbl. 1895, pag. 802. — Bleuler, Der geborene Verbrecher. München 1896, Lehmann. — Benze, Ueber moralische Defectzustände. Jahrbuch für Psychiatrie. 1896, XV.

Mendel.

Morbiditäts- und Mortalitäts-Statistik. Die Gesundheit einer Bevölkerung findet ihren Ausdruck in ihren negativen Symptomen, in ihrer Morbidität und Mortalität.*

Die Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik hat vorzugsweise die Aufgabe, die Häufigkeit der Krankheiten, Dauer, Intensität, Gefahr derselben u. dergl. im Allgemeinen, sowie unter wechselnden Umständen numerisch darzustellen, und so einerseits als Gradmesser des jeweiligen Krankheits-, respective Gesundheitszustandes der Bevölkerung die unerlässliche Grundlage für die Thätigkeit der öffentlichen Hygiene zu liefern, andererseits aber durch Erforschen der auf Morbidität und Mortalität einwirkenden verschiedenen Einflüsse die Aetiologie, sowie die medicinische Wissenschaft überhaupt zu fördern.

Trotz der für Verwaltung und Wissenschaft gleich hohen Bedeutung ist aber dieser Theil der Statistik im Ganzen und Grossen noch sehr lückenhaft und unvollkommen. Die Schuld hieran liegt keineswegs in einem Mangel einschlägiger Untersuchungen — im Gegentheile macht sich auf diesem Gebiete eher eine Ueberproduction bemerkbar —, sondern vor Allem in den Mängeln und Lücken des denselben zugrunde liegenden Materials, sowie in der ungleichartigen Bearbeitung desselben, wodurch die erforderliche kritische Vergleichung sehr erschwert und fast unmöglich gemacht wird.

In der That stösst die Herstellung einer exacten, allen Anforderungen Genüge leistenden Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik auf die allergrössten Schwierigkeiten, Schwierigkeiten, die noch dadurch gesteigert werden, dass der Staat seinerseits und die Wissenschaft ihrerseits zum Theil verschiedene Ansprüche an dieselbe stellen.

---

* Direct und an positiven Symptomen lässt sich die Gesundheit eines Volkes nicht mit hinreichender Sicherheit messen. Indessen ist es doch möglich, wenigstens den Gesundheitszustand einiger wichtiger Altersclassen, wie namentlich des schul- und militärpflichtigen Alters, dieser Prüfung zu unterziehen.

Die hohe Bedeutung der zum Zwecke des Heeresersatzes alljährlich vor sich gehenden körperlichen Untersuchung der Militärpflichtigen für die biologische Statistik hat u. A. Virchow gelegentlich der Berathungen des internationalen statistischen Congresses in Berlin eingehend erörtert (cf. Engel, Rechenschaftsbericht über die V. Sitzung des internationalen statistischen Congresses in Berlin. Berlin 1865). Bezüglich der auf diesem Gebiete bisher gewonnenen Ergebnisse verweisen wir auf die einzelnen militärärztlichen Artikel dieses Werkes.

Eine officielle Statistik des Gesundheitszustandes der Schulen existirt bis jetzt nicht; von einzelnen dieses Gebiet berührenden Arbeiten mögen hier die Untersuchungen Cohn's (cf. Schulhygiene) und Kotelmann's (Die Körperverhältnisse der Gelehrtenschüler des Johanneums in Hamburg. Zeitschrift des königl. preuss. statist. Bureaus. 19. Jahrg.) Erwähnung finden.

In neuester Zeit geht eine starke Bewegung in Berlin dahin, eine Musterung sämmtlicher schulpflichtiger Kinder mit Hilfe freiwilliger ärztlicher Kräfte vorzunehmen.

Ganz abgesehen davon, dass eine erhebliche Anzahl von Krankheiten überhaupt nicht zur Kenntniss der Aerzte gelangt, ist es kaum möglich, für ganze Bevölkerungen auch nur die Zahl der Erkrankten zu ermitteln, geschweige denn eine die Verwaltung und Wissenschaft zufriedenstellende Krankheitsstatistik herzustellen. Man muss sich daher nothgedrungen auf diesem Gebiete mit Bruchstücken von meist nur relativem Werthe begnügen. Als solche sind zu nennen: die Morbidität in den Heilanstalten, aus welcher nur mit Reserve auf die wirklichen Verhältnisse der Bevölkerung Schlüsse gezogen werden dürfen (cf. unten), die Morbidität durch ansteckende und gemeingefährliche Krankheiten, die Morbidität gewisser wichtiger Berufsclassen, wie des Militärs, der Eisenbahnbeamten, Bergleute u. dergl. Aber auch diese Bruchstücke sind im Ganzen und Grossen noch sehr dürftig.

Relativ günstiger liegt die Sache bezüglich der Mortalität. In allen Culturstaaten werden seit geraumer Zeit die Todesfälle sorgfältig registrirt und können mit der durch den Census gewonnenen Zahl der Lebenden in Beziehung gebracht werden. Die allgemeinen Sterblichkeitsverhältnisse sind infolge dessen ziemlich bekannt (cf. Artikel: Versicherungswesen). Anders verhält es sich jedoch mit der Kenntniss der namentlich hier in Betracht kommenden Todesursachen unter wechselnden Umständen, die im Allgemeinen noch sehr lückenhaft ist.

Zunächst stösst es auf grosse Schwierigkeiten, die Ursachen aller Todesfälle in einer Bevölkerung genau zu ermitteln.

Bis zu einem gewissen Grade ist dies durch eine obligatorische, thunlichst sachgemässe Leichenschau zu erreichen (cf. Artikel: Leichenschau). Aber auch wo solche besteht, dürfen doch die Angaben bezüglich der Todesursachen nur als relativ sicher gelten.

Ganz abgesehen von den in der Natur der Sache liegenden Irrthümern der ärztlichen Diagnose, zeigen die sogenannten Todtenzettel in dieser Beziehung solche Lücken und Mängel, dass sie vielfach statistisch nicht zu verwerthen sind. »Es ist in der That,« bemerkt VIRCHOW[1]), »eine öffentliche Calamität, dass so viele Collegen in dem Augenblicke, wo sie das eine Wort niederschreiben, sich nicht zugleich sagen, dass sie damit die Grundlage für eine weitere wissenschaftliche Arbeit legen oder verderben.« Namentlich wird nicht selten der letzte Ausgang der Krankheit, wie Lungenlähmung u. dergl., aufgeführt, während doch die Nachweise, welche durch die Todtenlisten geliefert werden sollen, sich weit mehr auf die Krankheit beziehen, als auf die Art, wie die Krankheiten tödten. Manche Collegen nehmen sogar keinen Anstand, aus vermeintlichen Rücksichten auf die Familie des Verstorbenen geradezu falsche Angaben zu machen.

Ein weiterer Uebelstand besteht darin, dass nicht alle Todesfälle von Aerzten begutachtet werden können und man daher bei einem namhaften Theile auf die mehr oder minder unsicheren Angaben der Laien-Leichenschauer angewiesen ist. In Bayern werden z. B. nicht viel mehr als 50%, in Sachsen kaum 40% aller Todesursachen von Aerzten registrirt. In England waren im Jahre 1871 bei 87,2% sämmtlicher Todesfälle die Todesursachen ärztlich bescheinigt, bei 5% durch gerichtliche Untersuchung festgestellt, so dass dieselben nur bei 7,8% unbekannt waren.

Andererseits darf man aber, wie dies nicht selten geschieht, den Werth des einschlägigen Materials auch nicht unterschätzen. Ueber eine Reihe von Todesursachen kann auch der Laie schon genügende Auskunft geben, und die Irrthümer betreffen der grossen Mehrzahl nach solche Krankheitszustände, welche eine weniger hervorragende Wichtigkeit für die statistischen Zwecke besitzen. Ueberdies können die unsicheren, von den zuverlässigen Angaben gesondert, die durch jene veranlassten Fehlerquellen genau bezeichnet und eliminirt werden.

Da die Qualität des Urmaterials selbstverständlich für den Werth der Statistik bestimmend ist, so ist, um diesen beurtheilen zu können, auch die Kenntniss der Art und Weise der Erhebungen erforderlich.

Es würde hier zu weit führen, auf die Organisation der Medicinalstatistik in den einzelnen Staaten näher einzugehen. Ausführlich behandelt diesen Gegenstand BENEKE[2]) in seinem Werke: »Vorlagen zur Organisation der Mortalitätsstatistik in Deutschland.« Man vergleiche auch den Artikel Leichenschau.

Wir beschränken uns hier darauf, nur die Art und Weise der Beschaffung desjenigen Materials in Kürze zu beleuchten, das wir in dem vorliegenden Aufsatze benutzt haben:

In England enthalten infolge Parlamentsbeschlusses vom Jahre 1836 die Todtenregister ausser anderen auf die Todesfälle bezüglichen Angaben (Geschlecht, Alter, Todestag, Art des Todes u. s. w.) auch eine besondere Columne für die Todesursachen. Hat ein Arzt die verstorbene Person behandelt, so ist der Registrar gehalten, sich von demselben eine durch Namensunterschrift bestätigte Bescheinigung über die Todesursache zu verschaffen und den Inhalt dieser Bescheinigung in die betreffende Columne des Registerbuches unter Hinzufügung des Wortes »Certified« einzutragen. Wenn irgend ein begründeter Zweifel darüber existirt, ob der Tod auf natürliche Weise oder infolge irgend einer Gewaltthätigkeit erfolgt ist, wird vom Staatsanwalte eine gerichtliche Untersuchung eingeleitet und die Todesursache, wie sie nach der Beweisaufnahme vom Gericht festgestellt worden, auf Grund einer Bescheinigung des Staatsanwaltes in die betreffende Columne eingetragen. In den Fällen endlich, in welchen eine ärztliche Behandlung und gerichtliche Untersuchung nicht stattgefunden, wird die Todesursache von demjenigen zu ermitteln gesucht, welcher die Todesanzeige macht, und der entweder beim Eintritte des Todes zugegen war oder dem Verstorbenen zur Seite stand, d. i. in der Regel ein Verwandter oder eine Pflegerin des Verstorbenen. In diesen Fällen werden den Angaben in den Columnen die Worte hinzugefügt: »Not certified« oder »No medical Attendant«. Todtgeborene Kinder werden in England und Wales weder als Geburten, noch als Todesfälle registrirt, und ihre Leichen können demnach beerdigt werden, ohne dass eine Bescheinigung über die erfolgte Registrirung erforderlich wäre. Die Erhebungen werden auf dem Centralbureau in London eingehend geprüft, verarbeitet und alljährlich in dem »Annual report of the Registrar-General of births, deaths and marriages« publicirt.

Im Canton Genf findet eine doppelte Registrirung der Todesfälle statt. Alle Todesfälle werden zuerst durch einen Arzt festgestellt, alsdann von der obersten Medicinalbehörde, dem Conseil de santé, revidirt, und schliesslich cursirt die Todtenliste behufs weiterer Ergänzungen bei allen Aerzten, welche die darin aufgeführten Todten behandelt haben. Infolge dessen gehört das erhobene Material im Canton Genf mit zu dem zuverlässigsten.

In Bayern wird laut Leichenschau-Ordnung vom 6. August 1839 jede Leiche einer zweimaligen Beschau, gleich nach erfolgtem Tode und vor der Beerdigung, unterworfen. Die Seelsorger sind dafür verantwortlich, dass keine Beerdigung vor erfolgter Ausstellung des Todtenscheines vollzogen wird. Die Todtenscheine sind vierteljährlich dem Bezirksarzte zu übergeben, welcher sie im Benehmen mit der Districtspolizeibehörde controlirt und jährlich die summarischen Uebersichten der Sterbefälle nach einem vorgeschriebenen Formulare an die Kreisregierung befördert. Für das ganze Königreich werden die Erhebungen auf dem königl. bayerischen statistischen Bureau in München verarbeitet und jährlich in der bayerischen Statistik veröffentlicht.

In Preussen erfolgt nach dem Gesetze über die Beurkundung des Personenstandes und die Form der Eheschliessungen vom 9. März 1874 die Anmeldung der Sterbefälle bei den Civilstandsbeamten; die Angabe der Todesursache wird aber durch das Gesetz nicht gefordert. Dagegen sind die Standesbeamten laut ministerieller Verfügung verpflichtet, gegen Entgelt die auf die Sterbefälle bezüglichen Zählkarten auszufüllen und dem königlich preussischen statistischen Bureau in Berlin einzuliefern. In diesen Zählkarten befindet sich auch eine auf die Todesursache bezügliche Columne, und diese haben die Standesbeamten theils auf Grund des ärztlichen Todtenscheines, theils auf Grund der Aussagen der Angehörigen der Verstorbenen auszufüllen. In einzelnen Städten Preussens ist indessen durch Polizeiverordnung die obligatorische Leichenschau eingeführt, so namentlich in Berlin, in sämmtlichen Städten Schleswigs, in Frankfurt a. M., Breslau, Stettin, Greifswald, Stralsund u. s. w. In allen diesen Städten besteht die gesetzliche Vorschrift, dass keine Leiche beerdigt werden darf, bevor nicht ein Todtenschein mit Angabe der Todesursache von Seiten des Arztes, welcher den Verstorbenen behandelt oder die Leiche inspicirt hat, bei dem Geistlichen der betreffenden Gemeinde eingereicht ist. Vor Allem zeichnet sich Frankfurt a. M. durch bereits langjährige, vortrefflich geordnete Erhebungen der Sterbefälle aus, deren Ergebnisse alljährlich in den ausgezeichneten »Jahresberichten über die Verwaltung des Medicinalwesens etc.« veröffentlicht werden. Zieht man noch die grosse Zahl der in Krankenhäusern Gestorbenen, sowie das durch ärztliche Vereinsthätigkeit, wie beispielsweise den Niederrheinischen Verein für öffentliche Gesundheitspflege, gelieferte Material in Betracht, so ergiebt sich, dass auch in Preussen ein nicht unerheblicher Theil der Todesursachen ärztlich beglaubigt ist. Immerhin sind die bezüglichen Ergebnisse, die alljährlich vom königlich preussischen statistischen Bureau in der preussischen Statistik publicirt werden, doch nur mit Vorsicht aufzunehmen, zumal die relativ sicheren Erhebungen von den unsicheren nicht getrennt werden.

Neben dieser Schwierigkeit, ein zuverlässiges Material zu beschaffen, wirkt ferner die ungleichartige Bearbeitung desselben ganz besonders hemmend auf die Entwicklung der Mortalitätsstatistik, da hierdurch eine Vergleichung der verschiedenen Ergebnisse überaus erschwert wird.

In dieser Beziehung kommt hauptsächlich die grosse Verschiedenheit und Mannigfaltigkeit der Eintheilung und der Nomenclatur der Krankheiten und Todesursachen in Betracht.

Liegt dies auch in der Natur der Sache, so darf man sich doch der Hoffnung hingeben, dass es schliesslich im Interesse der wichtigen Disciplin gelingen dürfte, auf diesem schwierigen und complicirten Gebiete die nothwendige Einigung zu erzielen, zumal wenn der Gesichtspunkt festgehalten wird, bei Aufstellung des Systems vorzugsweise die statistischen Zwecke zu berücksichtigen.

Bezüglich der Hauptclassificationen der Todesursachen ist wenigstens auf dem Wiener internationalen statistischen Congress eine Einigung erzielt worden. Die Mehrzahl der Statistiker hat die daselbst beschlossene Eintheilung acceptirt. Diese sowohl den Zwecken des Staates als auch der Wissenschaft entsprechende Eintheilung ist: 1. Todtgeburten, 2. Bildungsfehler und Tod an Lebensschwäche bald nach der Geburt, 3. Altersschwäche, 4. Aeussere Gewalt, d. h. gewaltsame Todesarten, zufällige wie absichtliche, 5. Krankheiten, 6. Plötzliche Todesfälle aus inneren Ursachen.

Erst bei der weiteren Eintheilung der einzelnen Hauptabtheilungen, und namentlich der Krankheiten, machen sich die verschiedensten Ansichten geltend. So rechnet beispielsweise der Eine die Lungenschwindsucht unter die constitutionellen, der Andere unter die Brustkrankheiten; die Carcinome

der Eine unter die constitutionellen, der zweite unter die localen Krankheiten der einzelnen Organe, der Dritte unter die besondere Gruppe der Geschwülste; die constitutionellen Knochenerkrankungen der Eine unter die äusseren Schäden, der Andere unter die Krankheiten der Bewegungsorgane oder unter die constitutionellen Krankheiten etc. etc.

Die Classification in England legt das Hauptgewicht auf gewisse ätiologische Momente, die in Genf auf Dauer, Verlaufsweise, Natur der Krankheiten.

In Deutschland bestehen nicht nur in den verschiedenen Ländern, sondern selbst in einem und demselben Lande die verschiedensten nosologischen Eintheilungen. Im Folgenden geben wir die drei wichtigsten in Deutschland zur Anwendung kommenden Systeme der Krankheiten, beziehungsweise Todesursachen:

I. System der Krankheiten, respective Todesursachen, wie es Anlage C zum Protokoll ihrer 9. Sitzung am 19. October 1874 durch die Commission zur Vorbereitung einer Reichs-Medicinalstatistik festgestellt worden ist.[3])

I. Entwicklungskrankheiten.

1. Angeborene Lebensschwäche (im ersten Monat).
2. Angeborene Missbildungen.
3. Atrophie (Abzehrung der Kinder).
4. Menstruationsanomalien.
5. Schwangerschaftsanomalien.
6. Geburts- und Wochenbettanomalien (ausschliesslich Puerperalfieber).
7. Altersschwäche (über 65 Jahre).
8. Andere Entwicklungskrankheiten.

II. Infections- und allgemeine Krankheiten.

9. Pocken.
10. Scharlach.
11. Masern.
12. Mumps (Parotitis epidemica).
13. Rose (Erysipelas).
14. Diphtherie.
15. Puerperalfieber.
16. Keuchhusten.
17. Gastrisches Fieber.
18. Unterleibstyphus.
19. Flecktyphus (Typhus exanthematicus).
20. Rückfallfieber (Febris recurrens).
21. Epidemische Genickstarre.
22. Hitzschlag.
23. Wechselfieber.
24. Ruhr (Dysenterie).
25. Asiatische Cholera.
26. Brechdurchfall (Cholera nostras).
27. Diarrhoe der Kinder.
28. Katarrhfieber (Grippe).
29. Rheumatisches Fieber.
30. Acuter Gelenksrheumatismus.
31. Blutarmuth.
32. Leukämie.
33. Pyämie (Septikämie).
34. Hospitalbrand.
35. Wuthkrankheit.
36. Milzbrand.
37. Rotzkrankheit.
38. Trichinen.
39. Andere thierische Parasiten.
40. Tuberkulose.
41. Scrophulose.
42. Rachitis und Osteomalacie.
43. Zuckerruhr.
44. Scorbut.
45. Gicht.
46. Bösartige Neubildungen.
47. Gonorrhoe.
48. Primäre Syphilis.
49. Constitutionelle Syphilis.
50. Chron. Alkoholismus und Säuferwahnsinn.
51. Andere chronische Vergiftungen.
52. Allgemeine Entkräftungen.

III. Localisirte Krankheiten.

a) des Nervensystems.

53. Geisteskrankheiten.
54. Hirn- u. Hirnhautentzündung (ausschl. 21).
55. Apoplexia cerebri.
56. Andere Krankheiten des Gehirns.
57. Epilepsie.
58. Eklampsie.
59. Trismus und Tetanus.
60. Chorea.
61. Rückenmarkskrankheiten.
62. Andere Krankheiten des Nervensystems.

b) des Ohres.

63. Krankheiten des äusseren Ohres.
64. » » inneren »

c) des Auges.

65. Contagiöse Augenkrankheiten.
66. Andere Augenkrankheiten.

d) der Athmungsorgane.

67. Krankheiten der Nase und ihrer Adnexa.
68. Croup.
69. Andere Kehlkopfkrankheiten.
70. Acuter Bronchialkatarrh.
71. Chronischer Bronchialkatarrh.
72. Lungenentzündung.
73. Brustfellentzündung.
74. Lungenblutung.

75. Lungenschwindsucht.
76. Emphysem.
77. Andere Krankheiten der Athmungsorgane.

e) der Circulationsorgane.

78. Kropf.
79. Herz- und Herzbeutelentzündung.
80. Klappenfehler u. andere Herzkrankheiten.
81. Pulsadergeschwulst.
82. Braud der Alten.
83. Krampfadern.
84. Venenentzündung.
85. Lymphgefäss- u. Lymphdrüsenentzündung (ausschliesslich der dyskrasischen).

f) des Verdauungsapparates.

86. Krankheiten der Zähne und ihrer Adnexa.
87. Zungenentzündung.
88. Mandel- und Rachenentzündung (ausschliesslich 14).
89. Krankheiten der Speiseröhre.
90. Acuter Magenkatarrh.
91. Chronischer Magenkatarrh.
92. Magenkrampf.
93. Magengeschwür.
94. Acuter Darmkatarrh.
95. Chronischer Darmkatarrh.
96. Habituelle Verstopfung.
97. Bauchfellentzündung (Peritonitis u. Perityphlitis).
98. Brüche *a)* eingeklemmte.
99. » *b)* nicht eingeklemmte.
100. Krankheiten der Leber und ihrer Ausführungsgänge.
101. Krankheiten der Milz.

g) der Geschlechtsorgane (ausschliesslich 47, 48, 49).

102. Nierenerkrankung.
103. Krankheiten der Blase.
104. Steinkrankheiten.
105. Krankheiten der Prostata.
106. Verengerung der Harnröhre.
107. Wasserbruch.
108. Krankheiten des Gebärmutter.
109. Krankheiten des Eierstockes.
110. » der Scheide.

h) der äusseren Bedeckungen.

111. Krätze.
112. Acute Hautkrankheiten (ausschliesslich 9, 10, 11).
113. Zellgewebsentzündung.
114. Carbunkel (ausschliesslich 33).
115. Panaritium.
116. Andere Krankheiten der äusseren Bedeckungen.

i) der Bewegungsorgane.

117. Krankheiten d. Knochen u. Knochenhaut.
118. » » Gelenke (ausschliesslich 30 und 45).
119. Krankheiten der Muskeln und Sehnen.

k) Mechanische Verletzungen.

120. Quetschungen und Zerreissungen.
121. Knochenbruch des Oberarms.
122. » » Vorderarms.
123. Knochenbruch der Hand.
124. » des Oberschenkels.
125. » » Unterschenkels.
126. » » Fusses.
127. » » Kopfes.
128. » » Schlüsselbeines.
129. » » Schulterblattes.
130. Verletzungen der Rippen.
131. » der Wirbelsäule.
132. Verletzungen des Beckens.
133. Verstauchungen.
134. Verrenkung der Schulter.
135. » des Ellbogens.
136. » der Hand.
137. » des Daumens.
138. » der Hüfte.
139. » des Knies.
140. » der Füsse.
141. » anderer Gelenke.
142. Wunden (Stich-, Hieb-, Schuss- u. s. w.)
143. Verbrennung.
144. Erfrierung.

IV. Anderweitige Krankheiten und unbestimmte Diagnosen.

II. System der Todesursachen, welches in den Veröffentlichungen des Kaiserl. Deutschen Gesundheitsamtes zur Anwendung kommt.

Infectionskrankheiten.

Pocken.
Masern und Rötheln.
Scharlach.
Rachendiphtherie und Halsbräune (Croup).
Keuchhusten.
Unterleibstyphus (Gastr. Fieber u. Nervenfieb.).
Flecktyphus.
Cholera.
Ruhr.
Kindbettfieber (Puerperalfieber).
Andere Infectionskrankheiten.

Andere vorherrschende Krankheiten.

Lungenschwindsucht.
Lungen- und Luftröhrenentzündung.
Andere acute Erkrankungen der Athmungsorg.
Apoplexie (Schlagfluss).
Acuter Gelenkrheumatismus.
Darmkatarrh und Enteritis.
Brechdurchfall.
Alle übrigen Krankheiten.

Gewaltsamer Tod.

Durch Verunglückung oder nicht näher constatirte gewaltsame Einwirkung.
Durch Selbstmord.
Durch Todtschlag.

III. System der Todesursachen, welches, von Virchow aufgestellt, im statistischen Bureau der Stadt Berlin zur Anwendung gelangt.

I. *Infectionskrankheiten.*

1. Masern, Morbili, Rötheln.
2. Scharlach, Scarlatina, einschliesslich Scharlachbräune, Scharlachwassersucht, Scharlachnierenentzündung.
3. Pocken, Variola, Blattern, natürliche Variolois, modificirte Varicella.
4. Rose, Erysipelas (Wander-, Blatter-, Blasen-, Brandrothlauf).
5. Rachen- und Mandelbräune, Diphtheria (Mundfäule, brandige Entzündung der Rachen- und Mundschleimhaut).
6. *a)* Eitervergiftung, Pyämie, auch Septhämia, eiterige septische Infection (Blutvergiftung, Eiterfieber, Wundfieber).
   b) Hospitalbrand, Gangraena nosocomialis.
7. Kindbettfieber, Febris puerperalis (Entbindungs-, Wochenbettfieber, einschliesslich Unterleibsentzündung während und nach der Geburt, Peritonitis puerperalis.
8. Carbunkel, Anthrax.
9. Nervenfieber, Typhus abdominal, Typhoidfieber, Unterleibs-, Abdominaltyphus, Schleimfieber.
10. Fleckfieber, Typhus exanthematicus, Flecktyphus, Hungertyphus.
11. Rückfallfieber, Febris recurrens, Typhus recurrens.
12. Ruhr, Dysenteria.
13. Epidemische Cholera, Cholera asiatica.
14. Mumps, Parotitis epidemica (Ziegenpeter, epidemische, bösartige Ohrspeicheldrüsenentzündung).
15. Epidemische Genickstarre, Meningitis cerebrospinalis epidemica.
16. Kaltes Fieber, Febris intermittens, Wechselfieber.
17. Acuter Gelenkrheumatismus, Rheumatismus acutus, rheumatisches Fieber.
18. Syphilis.
19. Sonstige Infectionskrankheiten.

II. *Zoonosen (von Thieren übertragene Krankheiten).*

20. *a)* Hundswuth, Hydrophobia.
    b) Milzbrand, Pustula maligna.
    c) Rotzkrankheit, Malleus humidus.

III. *Vergiftungen.*

21. Thierische und pflanzliche Gifte.
22. Mineralische Gifte.
23. Giftige Gase, Kohlendampf, Leuchtgas.
24. Trunksucht, Alkoholismus, Delir. tremens.

IV. *Parasiten.*

25. Trichinenkrankheit, Trichinosis.
26. Sonstige Wurmkrankheiten, Blasen-, Eingeweidewürmer und sonstige Entozoen.
27. Schwämmchen, Aphthae, Soor.

V. *Aeussere Einwirkungen, gewaltsamer Tod.*

28. *a)* Verbrennung, Verbrühung, Brandwunden.
    b) Erfrieren.
    c) Sonnenstich, Hitzschlag.
    d) Blitzschlag.
    e) Explosion.
    f) Ueberfahren und Tod durch Maschinen.
    g) Sturz u. Schlag, Schädelbruch, Schädelverletzung, Hirnerschütterung.
    h) Schussverletzung.
    i) Schnitt-, Stich-, auch Bisswunde.
    k) Folgen einer Operation, Verblutung, Nabelblutung.
    l) Ersticken, Erhängen, Erdrosseln.
    m) Ertrinken.

VI. *Störungen der Entwicklung und Ernährung. (Entwicklungskrankheiten, constitutionelle Krankheiten.)*

29. Lebensschwäche der Neugeborenen, Debilitas et asphyxia neonatorum, Schwäche der Athembewegungen.
30. Bildungsfehler, Vitia primae formationis, Missgeburt.
31. Zahnen, Dentitio, Zahndurchbruch, Zahnkrampf, Zahnfieber.
32. Englische Krankheit, Rachitis.
33. Schwindsucht der Kinder, Atrophia infantum acquisita.
34. Drüsenabzehrung, Scrophulosis.
35. Erschöpfung, Inanitio et atrophia, Entkräftung, Abzehrung, schleichendes Fieber, Zehrfieber.
36. Altersschwäche, Marasmus senilis.
37. Brand der Alten, Gangraena senilis.
38. Brand, Gangraena.
    a) Brandgeschwür, Ulcus gangraenosum.
    b) Druckbrand, Decub., brd. Durchliegen.
    c) Wasserkrebs, Noma.
39. Krebs und Geschwülste, Carcinoma et tumores alii.
40. Kropf, Struma.
41. *a)* Scorbut, Scorbutus.
    b) Blutfleckenkrankheit, Morbus maculosus Werlhofii, Purpura haemorrhagica.
    c) Bluterkrankheit, Haemophilia.
42. Blutmangel, Anaemia, einschl. Bleichsucht, Chlorosis.
43. Weissblütigkeit, Leukaemia.
44. Wassersucht, Hydrops.
45. Zuckerkrankheit, Diabetes mellitus, Harnruhr, Zuckerruhr.
46. Gicht, Arthritis.
47. Bronzekrankheit, Morbus Addisonii.
48. Sonstige Störungen der Ernährung und Entwicklung.

VII. Organkrankheiten.

A. Krankheiten der Haut und der Muskeln.

49. Blutschwärsucht, Furunculosis, Blutgeschwür, Eiterbeule.
50. Zellgewebsentzündung, Phlegmone, Zellgewebsvereiterung, Sehnenscheidenentzündung, Muskelvereiterung, Lymphgefässentzündung.
51. Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen, Induratio telae cellulosae neonatorum.
52. Nabelentzündung, Omphalitis, Nabelvereiterung, Nabelgefässentzündung, Nabelbrand.
53. Sonstige Krankheiten der Haut und des Zellgewebes.
54. Progressive Muskelentartung, Atrophia musculorum progressiva.

B. Krankheiten der Knochen und der Gelenke.

55. Entzündung der Knochen und Gelenke, Knochenentzündung, Ostitis, Knochenhautentzündung, Periostitis, Knochenmarkentzündung, Osteomyelitis, Knocheneiterung, Knochenbrand, Caries u. Nekrosis, Gelenkeiterung, Pyarthros.
56. Knochenerweichung, Osteomalacia.

C. Krankheiten des Gefässsystems.

57. Herzbeutelentzündung, Perikarditis, einschliesslich Herzbeutelwassersucht.
58 Herzvergrösserung, Hypertrophia et dilatatio cordis, Herzerweiterung.
59. Herzfehler, Vitia cordis, Herzklappenfehler (Blausucht, Cyanosis).
60. Zerreissung des Herzens, Ruptura cordis.
61. Herzlähmung, Paralysis cordis, Herzschlag, Apoplexia cordis, Herzkrampf, Herzverfettung, Fettherz.
62. Arterienkrankheiten, Arteriarum morbi, Arterienerweiterung, Pulsadergeschwulst, Aneurysma, Arterienverstopfung, Embolia.
63. Venenkrankheiten, Venarum morbi, Krampfaderbruch, Varix, Venenentzündung, Phlebitis, Venenverstopfung, Thrombosis, Pfortaderentzündung, Pylephlebitis.

D. Krankheiten des Nervensystems und der Sinnesorgane.

64. Hirnhautentzündung, Meningitis, Entzündung der harten Hirnhaut, Pachymeningitis, Entzündung der weichen Hirnhaut, Arachnitis.
65. Tuberkulöse Hirnhautentzündung, Meningitis tuberculosa, granulöse Hirnhautentzündung, Meningitis granulosa.
66. Gehirnwassersucht, Hydrocephalus internus, Gehirnhöhlenwassersucht, Wasserkopf.
67. Gehirnentzündung, Enkephalitis, einschl. Gehirneiterung, Gehirnabscess, Gehirnerweichung, Enkephalomalacia.
68. Gehirnschlag, Apoplexia sive haemorrhagia cerebri (Schlaganfall, Blutschlagfluss, Gehirnblutung).
69. Gehirnlähmung, Paralysis cerebralis, Nervenschlag, Gehirnanämie, Oedem, Congestionen nach dem Gehirn.
70. Geisteskrankheit, Mania, Blödsinn.
71. Rückenmarksentzünd., Myelitis et meningitis spinalis, Rückenmarkshautentzünd.
72. Rückenmarksschwindsucht, Tabes dorsualis, Rückenmarksdarre.
73. Rückenmarkslähmung, Paralysis spinalis, einschl. Rückenmarkserweichung.
74. Eklampsie der Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen, Eclampsia puerperarum.
75. Fallsucht, Epilepsia, sowie auch Veitstanz, Chorea.
76. Starrkrampf, Tetanus et Trismus, Wundstarrkrampf, Kinnbackenkrampf.
77. Sonstige Krämpfe, Spasmi et convulsiones, einschl. Eklampsie der Kinder und sonstige Nervenkrankheiten.
78. Ohrenkrankheiten, Morbi aurium.
79. Augenkrankheiten, Morbi oculorum.

E. Krankheiten der Respirationsorgane.

80. Kehlkopfentzündung, Laryngitis.
81. Croup, Angina membranacea, Kehlkopfbräune, häutige Bräune.
82. Keuchhusten, Tussis convulsiva (Stickhusten), einschliessl. Stimmritzenkrampf, Spasmus glottidis.
83. Grippe, Influenza.
84. Kehlkopfverengerung, Laryngostenosis.
85. Halsschwindsucht, Phthisis laryngea et trachealis, Kehlkopfschwindsucht.
86. Acute Bronchitis, Bronchitis acuta, Capillarbronchitis.
87. Chronischer Bronchialkatarrh, Bronchitis chronica, Lungenschleimfluss, Catarrhus senilis.
88. Lungenentzündung, Pneumonia, einschl. Lungenabscess.
89. Lungenschwindsucht, Phthisis pulmonum, Lungentuberkulose.
90. Lungenblutsturz, Hämoptoe, einschliesslich Lungenzerreissung.
91. Lungenemphysem, Emphysema pulmonum, auch Asthma, Lungenkrampf.
92. Lungenbrand, Gangraena pulmonum.
93. Lungenlähmung, Oedema pulmonum.
94. Brustfellentzündung, Pleuritis.
95. Brustwassersucht, Hydrothorax.
96. Luftaustritt in die Brusthöhle, Pneumothorax.

F. Krankheiten des Verdauungsapparates.

97. Krankheiten der Zunge, Morbi linguae.
98. Krankheiten der Ohrspeicheldrüse, Morbi parotidis.
99. Krankheiten der Speiseröhre, Morbi oesophagi.
100. Unterleibsentzündung, Peritonitis, Bauchfellentzündung, einschliesslich Unterleibsabscess, Beckenabscess, Darmfistel.
101. Bauchwassersucht, Ascites.
102. Brüche, Herniae, einschliesslich Mastdarmvorfall, Prolapsus recti.
103. Darmverschluss, Ileus, Kothverhaltung, Kotherbrechen, Darmverengerung, En-

terostenosis, innere Einklemmung, Incarceratio interna, Darmeinschiebung, Intussusceptio, Darmverschlingung, Volvulus.
104. Magenkatarrh, Febris gastrica, Magenentzündung.
105. Magengeschwür, Ulcus ventriculi, Magenfistel, Magendurchbohrung.
106. Magenverengerung, Stenosis ventriculi.
107. Bluterbrechen, Hämatemesis.
108. Darmblutung, Haemorrhagia intestinorum, Mastdarmblutung, Hämorrhoiden.
109. Darmzerreissung, Ruptura intestinorum.
110. Durchfall, Diarrhoea, Darmkatarrh.
111. Brechdurchfall, Cholera nostras, Brechruhr, Cholerine.
112. Kinderdurchfall, Diarrhoea infantum, einschliesslich Zahnruhr, Zahndurchfall.
113. Magen- und Darmentzündung, Gastroenteritis, einschliesslich Blinddarmentzündung, Typhlitis, Perityphlitis.
114. Darmkrampf, Colica, einschliesslich Blähsucht, Trommelsucht, Meteorismus, Tympanitis.
115. Unterleibsschwindsucht, Phthisis intestinalis, Darmschwindsucht.
116. Gekrösschwindsucht, Phthisis mesent., Gekrösdrüsenvereiterung.
117. Sonstige Unterleibskrankheiten.
118. Krankheiten der Milz, Morbi lienis.
119. Gallensteinkrankheiten, Cholelithiasis.
120. Gelbsucht, Icterus, Gallenfieber, einschl. Gelbsucht der Neugeborenen.
121. Leberentzündung, Hepatitis, Leberabscess, Lebervereiterung.
122. Acute Leberatrophie, Atrophia hepatis acuta, Lebererweichung.
123. Chronische Leberatrophie, Atrophia hepatis chronica, Leberschrumpfung, Lebercirrhose, organische Leberleiden.

G. Krankheiten der Harn- und männlichen Geschlechtsorgane.

124. Entzündung der Harnwege (Harnröhre und Harnblase), Cystitis et urethritis, einschliesslich Blasenkatarrh.
125. Sonstige Leiden der Blase, der männlichen Geschlechtstheile und der Prostata, einschl. Harnröhrenverengerung, Harnröhren- und Blasenfistel.
126. Harnvergiftung, Uraemia, einschliesslich Harninfiltration.
127. Steinkrankheiten, Lithiasis, Blasensteine, Nierensteine.
128. Nierenvereiterung, Nephritis purulenta.
129. Bright'sche Krankheit, Nephritis albuminosa, Nierenentzündung, -Schrumpfung, -Atrophie, -Wassersucht.

H. Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane.

130. Bauchschwangerschaft, Graviditas extrauterina, Schwangerschaft am unrechten Orte, Tubenschwangerschaft.
131. Fehlgeburt, Abortus.
132. Gebärmutterriss, Ruptura uteri, Gebärmutterdurchtreibung.
133. Folgen der Schwangerschaft und Entbindung, Sequelae puerperii, Blutungen in Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett, Metrorrhagia puerperalis, Placenta praevia, einschl. Brustdrüsenentzündung, Brustdrüsenabscess, Mastitis.
134. Gebärmutterblutung, ausserhalb Geburt und Wochenbett, Metrorrhagia non puerperalis.
135. Gebärmutterentzündung und sonstige Gebärmutterleiden ausserhalb Geburt und Wochenbett, Metritis non puerperalis.
136. Eierstockswassersucht, Hydrops ovarii.
137. Eierstocksentzündung und sonstige Eierstockskrankheiten, Oophoritis.

VIII. Unbestimmte Todesursachen.

Die Sterblichkeit an den verschiedenen Krankheiten lässt sich somit für ganze Bevölkerungen sehr wohl statistisch feststellen; man ist hier nicht, wie bei der Morbidität, nur auf Bruchstücke angewiesen, und mit fortschreitender Verbesserung der Erhebungen und Registrirungen in den einzelnen Ländern und einer gleichmässigeren Bearbeitung des betreffenden Materials werden sich auf diesem Gebiete immer sicherere und werthvollere Resultate erzielen lassen.

Bezüglich der Todesursachen unter wechselnden Umständen wird man freilich an die officielle Statistik nicht zu grosse Ansprüche stellen dürfen.

Die ätiologische Forschung bedarf, um die vielfachen gerade hier sich aufwerfenden Fehlerquellen eliminiren zu können, einer Menge detaillirter Angaben, wie sie durch Erhebungen bei ganzen Bevölkerungen nicht zu gewinnen sind (cfr. Artikel Berufsstatistik). Für diese Zwecke ist man mehr auf die Untersuchung gewisser Oertlichkeiten, gewisser Berufsclassen u. dergl. m. angewiesen. In dieser Beziehung ist namentlich das Material der auf Gesundheit und Leben der Menschen begründeten Versicherungsanstalten hervorzuheben, dessen hoher Werth für die Medicinalstatistik in einem späteren Artikel eingehend erörtert werden wird.

Nach dem Gesagten ist es einleuchtend, dass die Statistik der Todesursachen derzeit die hauptsächlichste Grundlage bildet für die der Krankheiten.

Der Tod als Folge der Erkrankungen tritt aber nur bei einem Theile derselben ein. Einzelne Krankheiten sind häufig, führen aber selten zum Tode, spielen daher in der Morbidität eine bedeutende, in der Mortalität dagegen eine geringe Rolle, während andere fast immer einen tödtlichen Ausgang haben. Aus der Zahl der Todesfälle darf man daher nicht unbedingt auf die Zahl der Erkrankungen schliessen, allenfalls nur bei solchen, bei denen die Zahl der Todesfälle parallel geht mit der der Erkrankungsfälle. Je geringer aber die Letalität einer Krankheit, desto weniger ist aus der Zahl der durch dieselbe veranlassten Todesfälle auf die der Erkrankungen zu schliessen, es sei denn, dass man die mittlere Letalität solcher Krankheiten genau kennt.

Durch das fortgesetzte Beobachten der Todesursachen in einer Bevölkerung erhält man aber eine Andeutung von der Gleichförmigkeit und dem Umfange der Erkrankungen, von welchen diejenigen, deren Ausgang der Tod ist, nur einen Theil bilden. Man erhält so die absolute Intensität der verschiedenen Krankheiten als Todesursache, ihre Gefahr für den Gesunden. Dieser gegenüber steht die relative Intensität der Krankheiten, die in ihnen liegende Gefahr für den Erkrankten, die aber wegen mangelnder Kenntniss der an jeder Krankheit Erkrankten für die Gesammtbevölkerung nicht zu eruiren ist.

Demgemäss nimmt in dem vorliegenden Referat die Statistik der Todesursachen den ersten Platz ein.

Zur Darstellung derselben sind vorzugsweise die relativ zuverlässigsten Erhebungen, die in England und im Canton Genf benützt, ferner, um auch die hier namentlich interessirenden Verhältnisse in Deutschland zu veranschaulichen, die der beiden grössten deutschen Länder, Preussens und Bayerns, und mit Rücksicht auf ihre ganz besondere Zuverlässigkeit, die der Stadt Frankfurt a. M. (Näheres hierüber s. unten.)

In Nachstehendem werden wir erörtern:

I. Die Morbidität und Mortalität überhaupt, als Ganzes betrachtet.

II. Die Statistik der einzelnen Krankheiten. Bezüglich dieses Abschnittes müssen wir uns jedoch hier darauf beschränken, die relative Häufigkeit der einzelnen Krankheiten unter verschiedenen Umständen ganz generell zu besprechen.* Von einer Erörterung der mittleren Dauer und Letalität, sowie des Einflusses der verschiedenen Heilmethoden haben wir Abstand genommen, weil hierüber theils hinreichend zuverlässige und genügende Resultate nicht vorliegen, theils die bezüglichen Daten in den verschiedenen, die einzelnen Krankheiten behandelnden Artikeln dieses Werkes Erwähnung finden. Aus diesem Grunde wird auch an dieser Stelle nicht auf die Sammelforschungen der letzten Jahre, z. B. bei Influenza, Diphtherie, respective Serumwirkung bei derselben, eingegangen.

I. Morbidität und Mortalität als Ganzes.

1. Morbidität.

Der Totalbetrag des Krankseins überhaupt, sowie unter wechselnden Umständen, ist aus den oben angeführten Gründen auf directem Wege für die Gesammtbevölkerung nicht sicher zu bestimmen.

Dagegen liegen bereits für einzelne Bruchstücke der Bevölkerung mehr oder weniger wichtige Ergebnisse vor, so namentlich für Mitglieder von Lebensversicherungsgesellschaften, Hilfs- und Krankenvereinen u. dergl. In

---

* In der letzten Auflage folgte hier eine Reihe von Tabellen, die aus redactionellen Gründen diesmal weggelassen wurden.

Betreff der bezüglichen Ergebnisse für das Militär, die Eisenbahnbeamten s. Artikel Armeekrankheiten und Berufsstatistik.

Die werthvollsten Untersuchungen dieser Art verdanken wir NEISON.[4]) Grundlage derselben bildet das Material der sogenannten Friendly Societies, der zahlreichen Unterstützungs- und Krankenvereine Englands und Schottlands. Die Untersuchungen beziehen sich somit auf die arbeitenden Classen, niedere Handwerker, Fabrikarbeiter, Taglöhner u. s. w. und stützen sich auf verhältnissmässig grosse Zahlen. Die Zahl der männlichen Mitglieder dieser Cassen allein betrug in England 1841 bereits 1,147.243.

Die wesentlichen Ergebnisse der in OESTERLEN'S Handbuch enthaltenen, hierauf bezüglichen Tabellen werden unten berücksichtigt werden.

Von deutschen Autoren hat sich namentlich HEYM [6]) mit diesem Gegenstande beschäftigt. Wir geben hier die Ergebnisse der Untersuchungen dieses hervorragenden Versicherungsmathematikers wieder, die sich auf das Material der Kranken-, Invaliden- und Lebensversicherungsgesellschaft »Gegenseitigkeit« in Leipzig beziehen. Die Untersuchung basirt auf 65.291 Personen, 36.030 männlichen und 29.261 weiblichen während einer 20jährigen (1856—1875) Beobachtungszeit. Die Mitglieder der »Gegenseitigkeit« sind nur Gewerbetreibende aus Leipzig und Umgegend; alle gewerblichen Beschäftigungsarten sind nahe in demselben Verhältnisse vertreten, in welchem sie überhaupt in volkreichen Städten vorkommen. Man kann daher diese mit Krankengeld versicherten Mitglieder der »Gegenseitigkeit« als eine gemischte grossstädtische Bevölkerung betrachten.

Dieser Untersuchung reihen wir noch die bei den Beamten des Vereins deutscher Eisenbahn-Verwaltungen gemachten Beobachtungen an. Sie beziehen sich allerdings nur auf ein Jahr, das Jahr 1884, und auf ein Gesammtpersonal zu Beginn des Jahres von 88.151 Personen, von denen im Laufe des Jahres 41.392 erkrankten und 964 starben.[7]) Die durch das Krankencassengesetz vom 15. Juni 1883 in Deutschland in's Leben gerufenen Krankencassen verfügen übrigens über ein Material, das leider für derartige Untersuchungen deshalb nicht ausgenutzt werden kann, weil die ohnehin schon genügend belasteten Cassenvorstände zu einer irgendwie brauchbaren Krankenstatistik nicht herangezogen werden können.

Von anderen hierhergehörigen Arbeiten entnehmen wir schliesslich noch WESTERGAARD[8]) die bei den Arbeitervereinen in Italien gemachten Erfahrungen. Dieselben beziehen sich auf die Jahre 1866 bis 1875 und 138.584 Personen, hauptsächlich männlichen Geschlechts.

a) Einfluss des Alters.

Die wesentlichsten Ergebnisse der betreffenden Tabellen sind:

Die mittlere Krankheitsdauer steigt beständig mit zunehmendem Alter. Während z. B. ein Kranker im Alter von 21—25 Jahren nur etwa 4 Wochen jährlich krank ist, dauert die Krankheit bei einem Kranken im Alter von 51—55 etwa $8^1/_2$ und im Alter von 71—75 etwa $32^1/_2$ Wochen.

Diese Abhängigkeit der mittleren Krankheitsdauer vom Alter zeigt sich sowohl bei den mit Genesung endenden, als den zum Tode führenden Krankheiten; bei den ersteren ist dieselbe aber viel kürzer als bei den letzteren. So beträgt z. B. die mittlere Dauer jedes Krankheitsanfalles bei den sämmtlich in Genesung endenden Krankheitsanfällen im Ganzen nur 8,6 Wochen, bei den Personen hingegen, die innerhalb der Beobachtungszeit von 12 Jahren starben, 23,9 Wochen und bei den unmittelbar dem Tode vorangehenden Krankheitsfällen sogar 45,2 Wochen.

Auch die Erkrankungshäufigkeit steigt mit dem Alter, und zwar so, dass dieselbe in den jüngeren und mittleren Altersclassen nur langsam zunimmt und erst in den späteren Altersstufen merklich wächst.

Der Procentbetrag lang dauernder chronischer Krankheiten, sowie derjenigen Krankheiten, welche den Kranken nicht an's Zimmer fesseln, steigt rasch und erheblich von den jüngeren zu den höheren Altersstufen.

Das Verhältniss zwischen chronischen und acuten Krankheiten wächst zu Gunsten der ersteren mit zunehmendem Alter, desgleichen der Totalbetrag des Krankseins in Bezug auf die Krankheiten mit tödtlichem Ausgange, und zwar in erheblicherer Weise namentlich in den höheren Altersclassen.

Die Sterblichkeit der Kranken steigt stetig mit zunehmendem Alter.

Hiernach wächst mit zunehmendem Alter die Gefahr zu erkranken, sowie an der Krankheit länger zu leiden und schliesslich an derselben zu sterben.

Das Kranksein überhaupt folgt nach dem Gesagten somit demselben Altersgesetze wie die Gesammtsterblichkeit, und ist wie diese abhängig von der den einzelnen Altersstufen innewohnenden Vitalität (cf. den Artikel Versicherungswesen). In den ersten Lebensjahren am grössten*, erreicht die Morbidität im Alter von 5—15 Jahren ihr Minimum, um alsdann beständig wieder bis zu den höchsten Altersclassen zuzunehmen.

b) Einfluss des Geschlechts.

Die Männer weisen in allen Lebensperioden mehr Kranke und Erkrankungen auf als die Frauen. Die mittlere Krankheitsdauer ist dagegen bei dem weiblichen Geschlechte eine grössere als beim männlichen.

Die Krankheiten kurzer Dauer sind bei den Männern fast doppelt so zahlreich als bei den Frauen; bezüglich der Krankheiten von längerer und längster Dauer findet dagegen das Umgekehrte statt.

Der Unterschied in der mittleren Krankheitsdauer bei beiden Geschlechtern zeigt sich am auffälligsten bezüglich der Dauer auf die kranke Person, während bezüglich der Dauer auf die beobachtete (versicherte) Person beide Geschlechter nur wenig Verschiedenheiten zeigen. Es sind daher nach diesen Erfahrungen Heym's für Krankenversicherungsanstalten die Frauen nicht erheblich gefährlicher als die Männer. Erfahrungen an Leipziger Krankencassen der Nenzeit scheinen diese Ansicht modificiren zu wollen.

Diese Ergebnisse widersprechen somit der gewöhnlichen Annahme, dass das weibliche Geschlecht Krankheiten mehr unterworfen sei als das männliche.

Im Ganzen und Grossen scheint das Geschlecht auf die Morbidität im Allgemeinen nicht wesentlich zu influiren, und der nicht erhebliche Unterschied mehr durch secundäre Einflüsse, Lebensweise, Arbeit u. s. w. als durch die Geschlechtsdifferenz an und für sich bedingt zu sein.

Erkrankungshäufigkeit und Krankheitsdauer folgen im Uebrigen bei beiden Geschlechtern im Wesenlichen demselben Altersgesetz (s. oben).

c) Einfluss der Beschäftigung, des Berufes.

Der Einfiuss der Beschäftigung auf die Morbidität findet sich in dem Artikel Berufsstatistik erörtert (cf. auch den Artikel Armeekrankheiten).

---

* Cfr. den Artikel Kindersterblichkeit. Die obigen Ergebnisse beziehen sich, wie bemerkt, auf die Mitglieder von Unterstützungscassen u. dgl. Die Morbidität des Kindesalters kommt daher in denselben nicht zum Ausdruck.

d) Einfluss des Wohnsitzes.

Wie die Mortalität (cf. die Artikel Versicherungswesen und Kindersterblichkeit) ist auch die Morbidität, wenngleich nicht in so ausgesprochener Weise, in Städten grösser als auf dem Lande.

Die ungünstigeren Verhältnisse in den Städten sind aber, wie bereits andernorts hervorgehoben worden, weniger durch die Oertlichkeit an sich als durch die Verschiedenartigkeit der Lebensverhältnisse der städtischen und ländlichen Bevölkerung bedingt; vgl. unten Mortalität des Regierungsbezirks Cöslin.

e) Einfluss von Klima und Raceneigenthümlichkeiten,

s. den Artikel Geographische Pathologie.

f) Einfluss der Jahreszeiten.

Derselbe findet sich in Verbindung mit dem Einfluss der Jahreszeiten auf die Mortalität im II. Abschnitt unter »Jahreszeiten« erörtert.

g) Einfluss socialer Verhältnisse, von Reichthum, Armuth u. s. w.

Eine hinreichend beweiskräftige Statistik über die relative Morbidität bei Armen und Wohlhabenden u. s. w. liegt derzeit noch nicht vor. Die erheblich grössere Sterblichkeit und kürzere Lebensdauer armer Volksclassen im Vergleiche zur Gesammtbevölkerung und noch mehr im Vergleiche zu wohlhabenden Classen weisen indessen auch auf eine erheblich höhere Morbidität derselben hin. Im Uebrigen verweisen wir auf die Artikel Versicherungswesen und Kindersterblichkeit.

Die oben bezüglich der Morbiditätsverhältnisse gegebenen Ziffern beziehen sich, wie bemerkt, auf die bei Mitgliedern von Krankencassen und Lebensversicherungen gemachten Erfahrungen. Auf Grund dieser und ähnlicher Beobachtungen lässt sich auch der Krankenbetrag in der Gesammtbevölkerung wenigstens annähernd abschätzen. Nach Oesterlen erkranken im Ganzen und Grossen in der Gesammtbevölkerung im Laufe des Jahres 30—40% der Lebenden und sind selten unter 4—6% derselben beständig krank.

Bezüglich der Zahl der Gebrechlichen in der Gesammtbevölkerung verweisen wir auf die Artikel Blindenstatistik, Irrenstatistik, Taubstummenstatistik und bezüglich der zum Militärdienste Untauglichen auf die entsprechenden militärärztlichen Artikel.

Die vielfach discutirte Frage, ob die Morbidität gegen früher zu, oder abgenommen hat, ist wegen Mangel hinreichend beweiskräftiger Documente nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Die für und wider beigebrachten Gründe erheben sich deshalb nicht über das Niveau mehr oder weniger zweifelhafter Vermuthungen (cf. den Artikel Versicherungswesen).

2. Mortalität.

Die allgemeinen Mortalitätsverhältnisse finden sich bereits in dem Artikel Versicherungswesen eingehend erörtert.

Wir tragen hier nur noch Einiges über die allgemeine Sterblichkeitsziffer nach. Die Bedeutung dieser Ziffer ist zwar bereis in den Artikeln über Kindersterblichkeit und Geburtsstatistik gelegentlich berührt; es empfiehlt sich jedoch, noch etwas näher hierauf einzugehen, da diese Ziffer häufig kritiklos gebraucht und betreffs ihres Werthes für die

Beurtheilung der Gesundheitsverhältnisse einer Bevölkerung vielfach verkannt wird.

Unter »allgemeiner Sterblichkeitsziffer« versteht man das Verhältniss der während eines Jahres Gestorbenen zur mittleren Bevölkerung desselben Jahres. Man berechnet in der Regel, wie viele Todesfälle auf 1000 Einwohner kommen. Auch berechnet man für einzelne Monate und Wochen die allgemeine Sterblichkeitsziffer in der Art, dass man die Quote der Sterbefälle auf 1000 Lebende ermittelt, welche sich ergeben würde, wenn die betreffende Monats- oder Wochensterblichkeit ein ganzes Jahr hindurch andauern würde. In dieser Weise berechnet z. B. das kaiserlich deutsche Gesundheitsamt in den wöchentlichen Veröffentlichungen die Wochensterblichkeit in den deutschen Städten.

Eine Vergleichung der allgemeinen Sterblichkeitsziffer verschiedener Länder ergiebt nun, wie beispielsweise die beigefügte, Bodio [9]) entnommene Zusammenstellung illustrirt, erhebliche Differenzen:

Allgemeine Sterblichkeitsziffern in den verschiedenen Ländern Europas, sowie das Verhältniss zwischen weiblichen und männlichen Todesfällen:

Länder und Beobachtungszeit	Von 100 Einw. starben (cf. l. c. pag. CCVIII)	Auf 100 weibl. Todesfälle kommen männl. (cf. l. c. pag. CCXIV)	
Italien (1865—1878)	2,99	106	
Frankreich (1865—1877)	2,40	107	
England und Wales (1865—1878)	2,20	107	
Schottland (1865—1878)	2,21	99*	* 1865—1875
Irland (1865—1878)	1,72	100	
Deutsches Reich (1872—1878)	2,71	109	
Preussen (1865—1878)	2,72	108	
Bayern (1865—1878)	3,09	108	
Sachsen (1865—1878)	2,87	109	
Thüringen (1865—1878)	2,48	108**	** 1868—1875
Württemberg (1865—1878)	3,16	106	
Baden (1876—1878)	2,80	106	
Oesterreich, Cisleithanien (1865—1878)	3,13	108	
Ungarn (1865—1877)	3,80	108	
Croatien und Slavonien (1870—1878)	4,37	108	
Schweiz (1870—1878)	2,38	108	
Belgien (1865—1878)	2,32	107	
Holland (1865—1877)	2,49	104	
Schweden (1865—1878)	1,92	104	
Norwegen (1865—1878)	1,73	104***	*** 1865—1876
Dänemark (1865—1878)	1,96	102	
Finland (1865—1878)	2,90	103	
Europäisches Russland (1867—1874)	3,67	104	
Russisch-Polen (1865—1877)	2,75	—	
Spanien (1865—1870)	3,12	106	
Griechenland (1865—1877)	2,09	110	
Rumänien (1870—1877)	2,65	117	
Serbien (1865—1878)	3,21	116	

Man würde aber sehr irren, wollte man aus diesen Unterschieden allein die Gesundheitsverhältnisse der betreffenden Länder beurtheilen. Vor Allem kommen hier zunächst die vorzugsweise durch den Einfluss der hohen Sterblichkeit des ersten Lebensalters auf die Gesammtsterblichkeit bedingten Beziehungen zwischen Geburts- und Sterblichkeitsziffer in Betracht.

Die blosse Zunahme der Geburten kann die allgemeine Sterblichkeitsziffer erhöhen, ohne dass zugleich die wirkliche Lebensbedrohung irgend einer einzelnen Altersclasse zuzunehmen braucht, da durch die mit einer hohen Geburtsziffer gegebene grosse Kindersterblichkeit das Verhältniss der Gesammtzahl der Todesfälle zur Gesammtzahl der Bevölkerung sich selbstverständlich ungünstiger gestalten muss.

Daher ist bei Vergleichung der allgemeinen Sterblichkeitsziffer verschiedener Länder stets auch die Geburtsziffer derselben, sowie die Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahr in's Auge zu fassen.

Wie sehr sich bei Eliminirung der Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahr das ganze Bild der Mortalitätsverhältnisse mit einem Schlag vollständig verändert, zeigen u. A. folgende Data:

Nach G. Mayr [10]) betrug 1875 die allgemeine Sterblichkeitsziffer für das Königreich Bayern 31,4; bei Weglassung der einzigen Altersclasse des ersten Lebensjahres auf Seite der Lebenden wie der Gestorbenen sinkt dieselbe auf 18,6. Ferner ergiebt sich für die einzelnen Regierungsbezirke bei Gegenüberstellung der beiden Berechnungsarten folgende Veränderung in der Rangfolge:

Allgemeine Sterblichkeitsziffer:		Sterblichkeitsziffer der über dem ersten Lebensjahre Stehenden:	
Oberfranken	24,9	Niederbayern	17,4
Pfalz	26,2	Oberfranken	17,5
Unterfranken	29,1	Pfalz	18,2
Niederbayern	31,8	Oberbayern	18,4
Mittelfranken	32,0	Oberpfalz	18,6
Oberpfalz	32,8	Mittelfranken	19,4
Oberbayern	35,1	Schwaben	19,5
Schwaben	37,5	Unterfranken	20,2

Während die allgemeine Sterblichkeitsziffer zwischen 24,9 und 37,5 schwankt, zeigt die zweite Reihe nur ein Minimum von 17,4 und ein Maximum von 20,2; und dieses Maximum trifft nicht auf den Regierungsbezirk Schwaben, welcher die grösste allgemeine Sterblichkeitsziffer hat, sondern auf Unterfranken, welches eine relativ niedere Sterbeziffer aufweist.

Im Uebrigen können wir auf den Artikel Geburtsstatistik verweisen, woselbst die Beziehungen zwischen Geburts- und Sterblichkeitsziffer bereits erörtert sind.

Ausser der Geburtsziffer und der Kindersterblichkeit kommt bei Beurtheilung des Werthes der allgemeinen Sterblichkeitsziffer ferner der Einfluss in Betracht, den eine verschiedene Alterszusammsetzung der Bevölkerung auf dieselbe auszuüben vermag. Verschiedenheit der Alterszusammensetzung bedingt bei gleicher thatsächlicher Lebensbedrohung eine verschiedene allgemeine Sterblichkeitsziffer.

Eine relative Vermehrung von Kindern und Greisen in einer gegebenen Bevölkerung muss, ganz unabhängig von deren Gesundheitszustande, selbstverständlich die allgemeine Sterbeziffer erhöhen, relatives Vorwiegen der lebenskräftigsten Altersclassen dieselbe vermindern.

Unterschiede der Alterszusammensetzung in den verschiedenen Bevölkerungen können aber durch mancherlei, mit der Salubrität in keinem weiteren Zusammenhang stehende Factoren, so namentlich durch Ein- und Auswanderung herbeigeführt werden.

Wir machen in dieser Beziehung nur auf den anormalen Altersaufbau der Bevölkerung der Grossstädte aufmerksam.

Der Einfluss des Alters auf die Sterblichkeit in den verschiedenen Ländern Europas ergiebt sich aus folgenden Tabellen:

Einfluss des Alters auf die Sterblichkeit im Allgmeinen (Bodio l. c. pag. CCXXXV).

Verhältniss der in den einzelnen Altersclassen Gestorbenen zur Gesammtzahl der Gestorbenen:

Länder und Beobachtungszeit	Von je 100 Gestorbenen hatten beim Tode ein Alter von														Alter unbekannt
	0—1	1—5	5—10	10—15	15—20	20—30	30—40	40—50	50—60	60—70	70—80	80—90	90—100	100 und darüb.	
Italien (1872—1877)	26,73	21,04	4,60	2,08	2,17	5,46	5,14	5,45	6,63	8,82	8,14	3,33	0,37	0,01	0,03
Frankreich (1866—1876)	18,79	10,51	2,98	1,76	2,49	7,30	6,40	6,90	8,83	12,75	14.50	6,21	0,57	0,01	—
Preussen (1875—1877)	32.20	16,19	4,04	1,66	1,85	4,83	5,34	5,62	7,49	8,91	8,07	2,79	0,27	0,02	0,72
Bayern (1871—1877)	40,74	9,77	2,37	1,00	1,22	4,10	4,65	5,13	7,31	10,67	9,55	3,20	0,23		0,06
Sachsen (1876—1878)	30,84	24,88	3,57	0,84	1,55	4,29	4,60	4,87	6,48	7,89	7,35	2,38	0,14		0,32
Thüringen (1869—1877)	32,27	12,39	3,22	1,27	1,49	4,18	4,64	5,58	8,34	11,61	10,83	3,56	0,19		0,43
Württemberg (1871—1877)	44,88	8,97	2,53	1,04	1,12	3,54	4,33	4,47	6,55	10,39	9,07	2,92	0,18	—	0,01
Baden (1872—1877)	38,28	10,16	2,44	1,15	1,64	4,94	5,19	5,19	7,23	10,90	9,63	2,99	0,22	—	0,04
Oesterreich, Cisleithanien (1865—1877)	31,80	16,20	4,38	1,91	2,14	5,37	5,70	6,44	7,84	8,84	6,74	2,35	0,24	0,01	0,04
Croatien und Slavonien (1874—1877)	27,46	20,42	8,34	3,22	2,69	6,17	7,43	7,13	7,42	5,84	3,05	0,70	0,08	0,01	0,01
Schweiz (1873—1877)	26,21	8,11	2,63	1,59	2,13	5,58	6,54	7,17	9,43	13,22	12,39	4,08	0,27	—	0,65
Belgien (1865—1877)	20,15	16,72	4,35	1,96	2,35	6,15	6,01	6,21	7,42	10,72	11,84	5,49	0,62	0,01	—
Holland (1871—1876)	31,11	13,16	3,05	1,76	2,21	5,36	5,65	5,65	7,15	9,51	10,37	4,59	0,38	0,01	0,04
Schweden (1865—1877)	21,54	13,67	4,85	2,22	2,24	5,36	5,79	7,05	8,39	10,54	12,14	5,57	0,49	—	0,15
Norwegen (1866—1872)	18,21	12,85	4,47	2,54	3,00	6,87	6,18	6,63	7,26	9,91	12,94	7,60	1,50	0,04	—
Dänemark (1870—1874)	21,17	10,33	4,32	2,75	2,73	5,84	6,06	6,91	8,97	11,62	12,44	6,07	0,78	0,01	—
Finnland (1869—1874)	27.22	17,38	5,02	2,30	2,42	5.99	5,72	6,28	7,44	8,98	8,71	2,37	0,17	—	—
Europäisches Russland (1870—1874)	36.21	21,12	5,00	2,07	2,06	4,76	4.97	5,63	6,23	6,38	4,14	1,06	0,16	0,02	0,19
Portugal (1862)	21,95	24,57		1,66	1,97	5,01	5,36	6,24	6,92	10,75	10,01	4,38	0,82	0,13	0,23
Spanien (1865—1870)	22,93	25,20	3,73	1,98	2,39	5,62	5,90	6,89	7,24	8,62	6,68	2,50	0,31	0,01	—
Griechenland (1870—1876)	18,72	16,95	6,98	3,74	3,48	7,48	7,58	6,97	7,48	8,31	6,92	3,87	1,29	0,28	—
Rumänien (1872—1874)	20.29	21,87	10,17	7,08		7,20	7,55	7,15	6,58	5,80	3,88	1,64	0,56	0,13	—
England und Wales (1866—1876)	24,76	15,73	3,84	1,97	2,59	3,14	6,42	6,68	7,02	8,32	9,72	7,60	2,09	0,12	—
Schottland (1870—1874)	19,46	16,82	5,27	2,75	3,41	3,82	6,66	6,33	6,82	8,13	9,74	7,90	2,59	0,23	0,07
Irland (1871—1877)	14,35	10,49	3,82	2,38	3,27	3,40	6,27	5,87	6,76	11,42	14,49	12,59	3,99	0,84	0,06

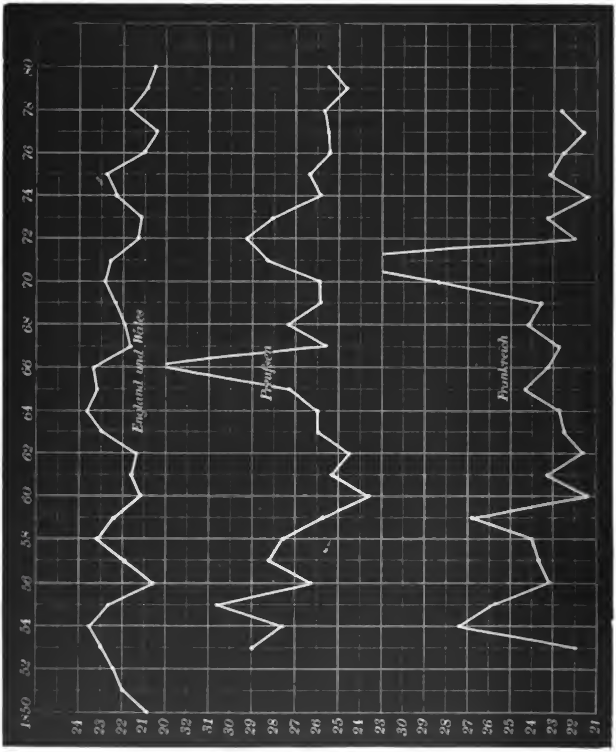
... (cf. Bodio, l. c. pag. CCLXXX).

Alter	Italien 1872—1877	Frankreich 1875—1877	England und Wales 1866—1877	Schottland 1871—1875	Irland 1871—1877	Preussen 1874—1876	Bayern 1874—1878	Sachsen 1874—1876	Thüringen 1874—1876	Württemberg 1874—1876	Baden 1873—1877	Oesterreich, Cisleith. 1865—1875	Croatien u. Slavonien 1874—1878	Belgien 1861—1870	Schweiz 1874—1878	Holland 1871—1874	Schweden 1878	Norwegen 1873—1875	Dänemark 1870—1874	Finnland 1875—1877	Spanien 1861—1870	Griechenland 1873—1877
5— 10	1,37	0,66	0,71	0,98	0,57	0,97	0,65		0,74	0,74	0,60	1,04	2,66	1,09	0,63	0,95	1,07	0,72	0,78	1,16	1,08	1,20
10— 15	0,65	0,42	0,41	0,57	0,36	0,41	0,39	0,42	0,31	0,34	0,30	0,60	1,20	1,54	0,10	0,53	0,48	0,42	0,52	0,48	0,58	0,80
15— 20	0,71	0,59	0,59	0,78	0,58	0,78	0,42		0,41	0,42	0,49	0,81	0,86	0,68	0,62	0,65	0,47	0,55	0,57	0,54	0,73	0,81
20— 25	1,00	0,85	0,78	1,01	0,69	0,73	0,71		0,69	0,65	0,80	1,45	1,45	0,89	0,77		0,57	0,78		0,71	1,02	0,95
25— 30	1,00	0,96	0,97	1,05	0,81	0,84	0,83	0,76	0,66	0,76	0,91	1,17	1,29	0,94	0,87	0,92	0,62	0,82	0,73	0,80	0,88	0,83
30— 35	1,05	0,99		1,11			0,95		0,80	0,87	0,96	1,24	1,53	1,04	1,04		0,69	0,85		0,86		1,16
35— 40	1,20	1,02	1,31	1,29	1,01	1,04	1,08	0,99	0,89	1,01	1,05	1,53	2,33	1,13	1,21	1,14	0,71	0,94	0,90	1,01	1,14	1,17
40— 45	1,36	1,13		1,40		1,04	1,23	1,40	1,01	1,18	1,21	1,70	2,52	1,28	1,30	1,35	0,87	1,01	1,18	1,09	1,82	1,83
45— 50	1,63	1,31	1,78	1,70	1,33		1,47		1,29	1,42	1,54	2,13	2,39	1,44	1,58		1,03	1,12		1,27		1,77
50— 55	2,16	1,71		2,07		2,33	1,95	2,38	1,85	1,75	2,06	2,60	4,38	1,77	2,30	2,19	1,28	1,42	2,05	1,77	2,88	2,61
55— 60	2,69	2,26	3,14	2,71	2,53		2,75		2,53	2,73	2,65	3,70	5,28	2,37	2,92		1,68	1,72		2,52		2,81
60— 65	4,22	3,37		3,56		4,79	3,99	5,13	3,94	4,22	4,51	5,01	6,38	3,51	4,25	4,36	2,40	2,56	4,05	3,93	6,16	4,64
65— 70	6,14	4,96	6,43	5,10	6,07		6,49		6,01	6,72	6,66	7,34	8,31	5,14	6,38		3,64	3,89		5,69		5,12
70— 75	9,78	7,96		7,65		10,68	9,76	11,64	9,20	10,03	9,99	10,21	14,84	9,13	10,89	10,24	6,04	6,32	9,26	8,88	16,04	9,38
75— 80	12,50	12.30	14,13	11,94	14,20		16,14		13,22	15,30	16,14	15,00	18,07	13,43	16,47		9,86	8,58		14,42		12,71
80— 85	19,33	18,92		17,28			23,23		20,09	24,07	24,56	20,40	35,77	23,04	19,87	22,26	15,48	14,76	19,67	20,75	30,88	22,03
85— 90	23,76	23,87	29,08	27,20	25,32		31,99			31,75	33,24	31,32	33,25	31,24	30,42		23,99	21,19		26,69	32,73	24,77
90— 95	24,85	29,70		35,41		22,68	59,06	24,45	30.29	87,62	50,93	27,49	27,15	47,70	28,86	35,93		38,45		31,40	51,93	40,08
95—100	36,69	33,87	24,77	46,18	32,76					111,11	31,58	37,51	43,10	62,82	27,50		47,71	31,14	37,30	39,39	26,10	31,00
100 u. m.	82,61	30,93		31,64			133,33				—	35,68	80,00	83,33	7,69	18,18		26,78				28,06
Gesammt-bevölkerung üb. 5 Jahre	1,81	1,78	1,52	1,70	1,49	1,53	1,77	1,43	1,53	1,66	1,62	1,90	2,38	1,73	1,78	1,68	1,27	13,90	1,52	1,46	1,78	1,65

Die allgemeine Sterblichkeitsziffer kann somit nicht ohne Weiteres als ein Werthmesser für die Salubrität einer Bevölkerung benutzt werden.

Um Einblick in den Stand der Gesundheitsverhältnisse einer Bevölkerung zu gewinnen, bedarf es vielmehr der Berechnung der Sterblichkeitsverhältnisse einzelner Hauptaltersgruppen und namentlich, wie bereits hervorgehoben, Berücksichtigung der Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahr.

Taf. I. Sterblichkeits-Curven in 3 Staaten Europas. (Fig 2)



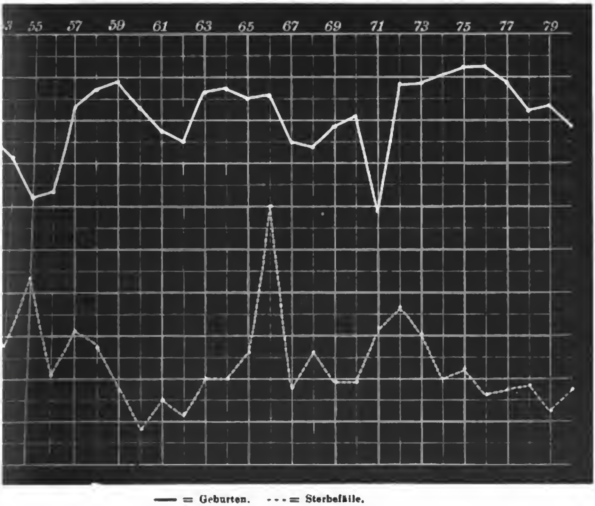
Sterblichkeit auf je 1000 Einwohner.

Ein besonderes Interesse beanspruchen ferner die **periodischen Sterblichkeits-Schwankungen**, die, wie nachgewiesen[11]), ganz bestimmten Gesetzen unterworfen sind und einen beachtenswerthen Einblick gewähren in das Verhältniss zwischen Krankheitsursachen und Widerstandsfähigkeit des Einzelnen sowohl wie ganzer Bevölkerungen. Die wesentlichsten Ergebnisse dieser Untersuchungen lassen sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

Die Sterblichkeits-Schwankungen einer Bevölkerung vollziehen sich 'art, dass einer Periode hoher stets eine niederer Sterblichkeit folgt und gekehrt. Dies gilt sowohl für Jahre mit sehr hoher, als auch mit normaler r niederer Sterblichkeit, nur dass in diesen die Intensität der Schwanıgen bedeutend geringer ist. Nach einer abnorm hohen Sterblichkeit er- :t ein so starker Abfall, dass die Sterbeziffer meist unter das Mittel absinkt und nicht selten das Minimum der ganzen Beobachtungsperiode et. Die Grösse der Schwankungen braucht aber keineswegs parallel zu en der Grösse der allgemeinen Sterbeziffer. Diese kann gross, jene klein und umgekehrt (s. Taf. I).

Sterblichkeits- und Geburts-Curven eines Landes verlaufen t nur nicht parallel, sondern sogar eher in entgegengesetzter Richtung af. II).

I. Geburts- und Sterblichkeits-Schwankungen in Preussen 1853—1880. (Fig. 3.)



—— = Geburten. - - - = Sterbefälle.

ei beiden Geschlechtern gehen die Sterblichkeits-Schwankungen inander parallel, obwohl bekanntlich die Sterblichkeit selbst beim ıen Geschlecht kleiner ist als beim männlichen, und auch in der ät der Schwankungen ist ein nennenswerther Unterschied nicht be- · (s. Taf. III).

ıs Alter übt auf die Schwankungen den gleichen Einfluss, wie auf ·blichkeit überhaupt. Im Kindesalter am grössten, nehmen beide bis ertät hin, wo sie ihr Minimum erreichen, ab, um von da an wieder is zum höchsten Greisenalter zuzunehmen.

e Jahreszeiten betreffend, zeigt das III. Quartal die grössten ungen, alsdann folgen der Reihe nach das I., IV. und schliesslich 'uartal, das die kleinsten Schwankungen aufweist; die Grösse der-

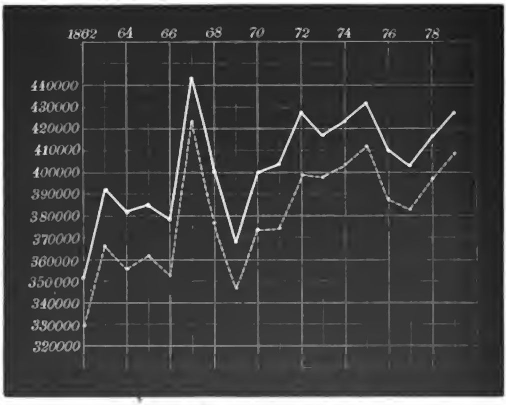
selben ist jedoch keineswegs proportional der den einzelnen Jahreszeiten eigenen Sterblichkeit; so hat das III. Quartal die niedrigste Sterblichkeit, aber die höchsten Schwankungen (s. Taf. IV).

Von den Krankheiten sind es namentlich die Infectionskrankheiten und die Krankheiten der Respirationsorgane, welche in erster Reihe die Sterblichkeits-Schwankungen beeinflussen, während die übrigen Krankheiten hierbei nur eine untergeordnete Rolle spielen.

Von den mannigfachen, auf die Sterblichkeits-Schwankungen einwirkenden Factoren nehmen die zeitweise auftretenden grossen Seuchen, in unserer Zeit namentlich Cholera und Influenza, weniger Pocken, eine hervorragende Stelle ein. Nach den durch sie veranlassten Verheerungen gestaltet sich die Sterblichkeit günstig und sinkt nicht selten selbst unter das Mittel herab. Die Höhe der allgemeinen Sterbeziffer der einzelnen Epidemiejahre ist aber keineswegs proportional der durch die Seuche verschlungenen Opfer, woraus folgt, dass neben der Seuche in solchen Jahren sich noch andere die Sterblichkeit mehrende oder mindernde Einflüsse geltend machen.

Taf. III. Sterblichkeits-Schwankungen beider Geschlechter in Italien 1862—1871. (Fig. 4.)

Sterbefälle in absoluten Zahlen.



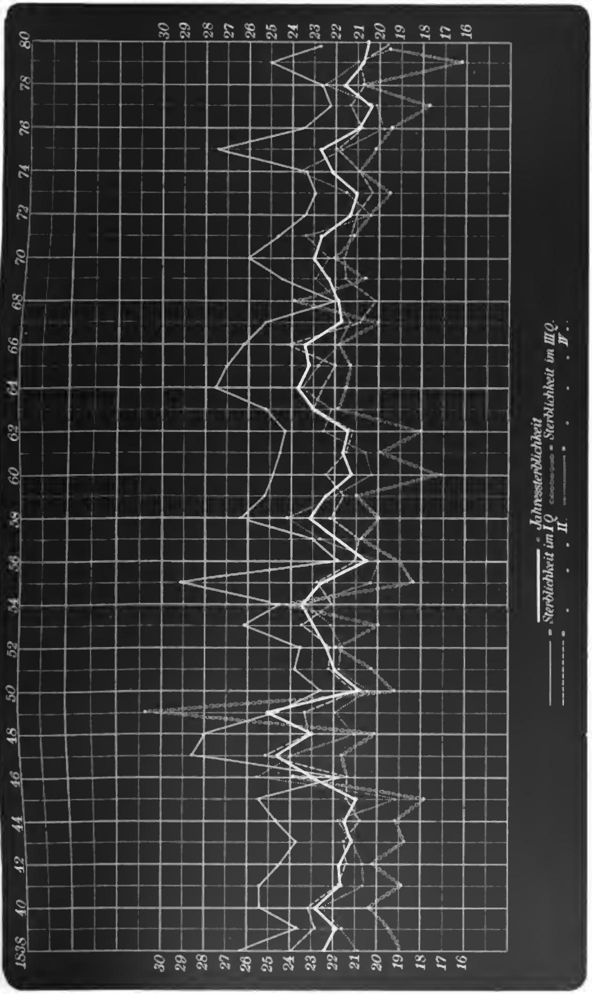
—— = Männer. - - - = Frauen.

Von beachtenswerthem Einfluss ist ferner die Witterung; derselbe bewegt sich aber nur innerhalb gewisser Grenzen. Hierbei interessiren vorzugsweise die Beziehungen der Witterung zu den Altersclassen und zu den Todesursachen, worauf wir weiter unten ausführlicher zurückkommen (cfr. Taf. XVI u. XVII).

Auch die Wirkung socialer Missstände macht sich vorzugsweise in den am wenigsten widerstandsfähigen Altersstufen, dem Kindes und Greisenalter, ferner bei Frauen und bei der städtischen Arbeiterbevölkerung bemerkbar; im Uebrigen tritt dieser Factor nur in Jahren wirklicher Noth zu Tage, während er sich sonst im Gange der Sterblichkeits-Schwankungen nicht deutlich ausgesprochen findet.

Auf Grund dieser Thatsachen glauben wir den Satz aufstellen zu dürfen, dass bei den periodischen Sterblichkeits-Schwankungen

Taf. IV. Sterblichkeits-Schwankungen in den verschiedenen Jahreszeiten in England 1838—1870. (Fig. 5.)



Sterbeziffer auf 1000 Einwohner.

die jeweilige Beschaffenheit der Bevölkerung eine hervorragende Rolle spielt und vorzugsweise den gesetzmässigen Gang derselben verursacht.

Die Beschaffenheit der Bevölkerung, d. h. ihr jeweiliger Grad von Widerstandskraft gegen äussere Einflüsse, ist insofern eine veränderliche, als der Bestand an widerstandsfähigen und widerstandslosen Individuen einem steten Wechsel unterworfen ist.

Wie oben gezeigt, sind es namentlich die Infectionskrankheiten und die Krankheiten der Respirationsorgane und dementsprechend das III. und I. Quartal, in denen diese Krankheiten vorherrschen, welche in erster Reihe die jährlichen Sterblichkeits-Fluctuationen beeinflussen.

In Betreff der Infectionskrankheiten liegen einzelne wohl constatirte Thatsachen vor, welche darauf hinweisen, dass ihr Auftreten zu einem Theil abhängig ist von der Zahl disponirter Individuen.

Man hat beobachtet, dass gewisse Infectionskrankheiten dort, wo sie endemisch sind, sich nicht zu schweren Epidemien entwickeln, und dass in Bezirken, wo sie endemisch sind, die Bevölkerung gegen sie nach schweren Epidemien eine Zeit lang völlig immun ist, ferner, dass durch Einschleppen von Masern, Scharlach etc. in von diesen Krankheiten überhaupt oder lange Zeit verschont gebliebenen Gebieten mörderische, die Bevölkerung decimirende Epidemien veranlasst werden.

Es ist ferner an die bekannte Thatsache zu erinnern, dass die acuten Infectionskrankheiten, anscheinend unabhängig von äusseren Einflüssen, in einzelnen Zeiträumen in allgemeiner, fast pandemischer Verbreitung auftreten, um alsdann für längere oder kürzere Zeit mehr oder weniger vollständig vom Schauplatz der Volkskrankheiten zu verschwinden, sowie an das in vielen Orten beobachtete mehr oder weniger cyklische Auftreten der Pocken vor Einführung der Vaccination.

Endlich kommt hier auch der Umstand in Betracht, dass, wie man sich leicht aus den Veröffentlichungen des kaiserlich deutschen Gesundheitsamtes überzeugen kann, die endemischen Infectionskrankheiten an den einzelnen Oertlichkeiten, sowohl bezüglich des Ganges als auch namentlich bezüglich der Intensität ihrer Schwankungen ein sehr verschiedenartiges Verhalten zeigen. Die Häufigkeit der infectiösen Kinderkrankheiten ist selbstverständlich abhängig von der Zahl und theilweise abhängig von der Qualität der in einer Bevölkerung vorhandenen Kinder, mithin abhängig von der Zahl der Geburten und wenigstens bezüglich einzelner Krankheiten, wie Masern, Scharlach, Keuchhusten, auch abhängig von der Zahl bereits durchseuchter Individuen. Ganz unabhängig von etwaigen Unterschieden in der Salubrität müssen daher Orte mit relativ hoher Geburtenziffer und relativ hohem Bestand der jüngeren Altersstufen, wie z. B. die östlichen Provinzen Preussens mit ihrer slavischen, kinderreichen Bevölkerung, von jenen Krankheiten mehr betroffen werden, als Orte mit geringerer Geburtenhäufigkeit und geringem Bestand der jüngeren Altersclassen.

Diese endemischen Infectionskrankheiten sind es denn auch, welche bei den Sterblichkeits-Schwankungen in den Vordergrund treten, während die zeitweise auftretenden Epidemien nur in gewissen Jahren ein mehr oder weniger starkes Ansteigen der Sterblichkeit bewirken, dem, wie bemerkt, alsbald meist ein sehr bedeutender Abfall folgt.

In Betreff der Respirationskrankheiten ist hier deren grosse Abhängigkeit von Witterungseinflüssen zu betonen. Diese ergiebt sich sowohl aus dem Verhalten der Krankheitsfrequenz derselben innerhalb der einzelnen Jahreszeiten (s. unten), als auch aus ihrer geographischen Verbreitung. Der Einfluss der Witterung steht aber, wie sich aus Tafel XVII ergiebt, in einem umgekehrten Verhältniss zu der den einzelnen Altersstufen inne-

nenden Widerstandskraft und daher, wie aus Obigem hervorgeht, in m geraden Verhältniss zur Intensität ihrer Sterblichkeits-Fluctuationen. Wirkung dieses Einflusses ist somit zu einem grossen Theil abhängig dem jeweiligen Bestand der jüngeren und höheren Altersstufen, sowie zu Erkältungskrankheiten disponirten Individuen und dürfte in erster ıe zum Ausdruck gelangen in den entzündlichen Lungenkrankheiten des les- und Greisenalters.

Die Krankheiten, die am meisten die Sterblichkeits-Fluctuationen beein-en, zeigen sich hiernach mehr oder weniger abhängig von der grösseren geringeren Accumulation schwächlicher, respective disponirter oder hseuchter Individuen.

Dass in der That die Beschaffenheit der Bevölkerung bei den in Rede ·nden Schwankungen einen massgebenden Factor bildet, ergiebt sich weiter aus folgenden Thatsachen:

1. Wie wir gesehen, sind die Schwankungen der Sterblichkeit, wie selbst, einerseits eine Function des Alters, andererseits aber abhängig ler einer Bevölkerung oder Bevölkerungsgruppe eigenen Sterblichkeits-e (s. oben), woraus folgt, dass die Wirkung der mannigfachen Einflüsse verschieden äussert auf die Höhe der Sterblichkeit, als auf die ihrer ankungen, eine Differenz, die sich ungezwungen auf die jeweiligen Ver-lenheiten im Bestand schwächlicher, respective disponirter Individuen kführen lässt.

2. Nach grossen Verheerungen, mögen sie durch Epidemien oder andere hen herbeigeführt sein, findet stets ein starker Abfall der Sterblich-urve statt. Solche Verheerungen verschlingen eine verhältnissmässig ı Zahl schwächlicher und disponirter Individuen; hierdurch wird die ät der Bevölkerung verbessert, ihre Widerstandskraft gegen krank-nde Einflüsse erhöht, und zwar so lang, bis diese wieder neues, er-es Material vorfinden.

3. Die Gesetzmässigkeit der periodischen Schwankungen zeigt sich auch wenn die äusseren Einflüsse sich in mehr oder weniger engen Grenzen en; so in den Jahren mit normaler oder niederer Sterblichkeit, bei gut situirten Bevölkerungsgruppen, wie z. B. den Mitgliedern der ıversicherungs-Gesellschaften.

ılle diese Thatsachen weisen darauf hin, dass die Sterblichkeits-nkungen in erster Reihe abhängig sind von der wechselnden Wider-kraft der Bewohner gegen krankmachende Einflüsse. Je nach dem ıl, das die mannigfachen Krankheitsursachen vorfinden, äussert sich hre Wirkung. Sobald ihnen eine grössere Zahl schwächlicher und rter Individuen erlegen, finden sie einen weniger günstigen Boden, dessen einer hohen Mortalität stets eine niedere folgen muss und ›hrt. Die Beschaffenheit der Bevölkerung bildet so gleichsam den auf welchem die äusseren Einflüsse erst ihre Wirkung zu entfalten en.

a die Eigenart der die Bevölkerung bildenden Individuen aber durch ge (Alter, Geschlecht, Disposition, Immunität) bestimmt wird, die os cellulärer Natur sind, so ist das hier erörterte Fluctuationsgesetz e Lebensäusserung zu betrachten, die in letzter Instanz :zuführen ist auf den Automatismus der Zelle, auf die Ver-enheit ihrer inneren Zustände und auf ihre hieraus sich nde Reaction gegen äussere Reize.

›i Beurtheilung der Gesundheitsverhältnisse einer Bevölkerung ist h neben den früher genannten Momenten auch das Fluctuationsgesetz icksichtigen. Namentlich in den Fällen, in denen aus einer nur Beobachtungszeit, beispielsweise von Jahr zu Jahr, Schlüsse aus der

Mortalität gezogen werden sollen, wird man die Sterblichkeitsverhältnisse voraufgegangener Jahre nicht ausser Betracht lassen dürfen. In dieser Beziehung treten vorzugsweise, wie wir gesehen, die endemischen Infectionskrankheiten in den Vordergrund, bei deren vergleichender Betrachtung stets auch auf ihre Häufigkeit in den voraufgegangenen Jahren, sowie auf den Grad der jeweiligen Durchseuchung und Disposition der Bevölkerung Rücksicht genommen werden muss.

Weniger kommt das Fluctuationsgesetz als Fehlerquelle bei den aus grossen Zahlen einer langen Beobachtungszeit berechneten Mittelwerthen in Betracht. Hier verdienen die Sterblichkeits-Schwankungen aber in anderer Hinsicht Beachtung, insoferne wir in deren mittleren Intensität einen Massstab besitzen für die Beurtheilung des Grades der durchschnittlichen Widerstandsfähigkeit einer Bevölkerung während einer gegebenen Periode, einen Massstab, der wohl geeignet erscheint, die durchschnittliche Sterbeziffer wesentlich zu ergänzen und in's rechte Licht zu stellen.

II. Statistik der einzelnen Krankheiten.

Die hauptsächlichste Grundlage für die Krankenstatistik ist derzeit, wie bereits oben bemerkt, die Statistik der Todesursachen. Diese bildet demgemäss den wesentlichsten Theil der nachstehenden Erörterungen.*

1. Relative Häufigkeit der einzelnen Todesursachen.

Die bei weitem überwiegend grosse Mehrzahl aller Todesfälle ist durch Krankheiten veranlasst worden.

So starben z. B. pro mille der Einwohner in England im Durchschnitt der Jahre 1850—1879 an Krankheiten 17,6, infolge der Entwicklung und eines gewaltsamen Todes 4,2, an plötzlichen Todesfällen aus unbekannten Ursachen 0,1 und an unbestimmten Todesursachen 0,05, und auf 100 Todesfälle aus allen Ursachen fallen auf Krankheiten 79,0, auf die übrigen 19,1, resp. 0,6, resp. 1,2.

Ferner starben im Canton Genf im Durchschnitt der 13 Jahre 1838 bis 1847 und 1853—1855 pro mille der Einwohner an Krankheiten 17,4, an anderen Ursachen (angeborenen Bildungsfehlern und Lebensschwäche, Altersschwäche, Selbstmord, Mord und Todtschlag, Unglücksfällen) 3,1, an unbestimmten Todesursachen 1,2 und auf 100 Todesfälle aus allen Ursachen fallen auf Krankheiten 80,5, auf andere Ursachen 13,8 und auf die unbestimmten Todesfälle 5,7, oder im Verhältniss zu den in ihren Ursachen festgestellten Todesfällen auf Krankheiten 85,4 und auf die anderen Todesursachen 14,6.

Unter den nicht durch Krankheiten veranlassten Todesursachen nehmen angeborene Lebensschwäche und Altersschwäche den ersten Platz ein. Es starben hieran pro mille der Einwohner im Canton Genf 1,1, resp. 0,8, in England 1,2**, resp. 1,3, in Bayern (1871—1875) 1,8, resp. 2,4, in Frankfurt a. M. 0,6, resp. 1,0. Auf 100 Todesfälle aus allen Ursachen fallen auf angeborene Lebensschwäche, resp. Altersschwäche im Canton Genf 5,6, resp. 4,1, in England 6,4**, resp. 6,2, in Bayern (incl. Todtgeburten 1851 bis 1856) 6,7, resp. 8,3.

Bezüglich der Selbstmorde und Unglücksfälle s. Artikel Selbstmordstatistik und Unfallstatistik.

Nach der englischen Nomenclatur starben an localen Krankheiten pro mille der Einwohner 8,7, an den zymotischen 4,8, an constitutio-

* Hier folgte in der früheren Auflage eine Reihe sehr werthvoller Tabellen.

** Bezüglich der angeborenen Lebensschwäche ist diese Ziffer etwas zu hoch, da der englischen Nomenclatur Atrophie, Lebensschwäche und Siechthum zusammengefasst sind.

nellen 4,1. Von 100 Todesfällen aus allen Ursachen fallen auf erstere 36,7, auf letztere 24,5, resp. 18,8.

Bei Betrachtung eines grösseren Zeitraumes zeigt übrigens in den verschiedenen Jahren die Zahl der Krankheiten der Entwicklung und der constitutionellen Krankheiten eine gewisse Constanz, der Betrag an zymotischen und localen Krankheiten hingegen mehr oder weniger erhebliche Schwankungen.

Unter den localen Krankheiten nehmen die Krankheiten der Athmungsorgane mit 3,4 pro mille der Bevölkerung und 13,7% aller Todesfälle die erste Stelle ein, demnächst folgen die Krankheiten des Nervensystems mit 2,8 pro mille der Bevölkerung und 12,5% der Gesammtsterblichkeit, die Krankheiten der Verdauungsorgane und der Circulationsorgane mit 1,0 pro mille der Bevölkerung und 4,6%, resp. 3,9% der Gesammtsterblichkeit, die Krankheiten der Harnorgane, der Bewegungsorgane, Geschlechtsorgane und schliesslich der Hautdecken mit 0,3, resp. 0,08, resp. 0,06, resp. 0,06 pro mille der Bevölkerung und 1,1. resp. 0,29, resp. 0,27, resp. 0,25% der Gesammtsterblichkeit.

Dieselbe Rangfolge zeigen im Wesentlichen auch die Ergebnisse in Frankfurt a. M. Es starben daselbst an Krankheiten der Respirationsorgane 6,5 pro mille der Bevölkerung, an Krankheiten des Gehirns und Rückenmarks 2,6 pro mille, an Krankheiten der Unterleibsorgane 2,8 pro mille und an Krankheiten der Circulationsorgane 0,9 pro mille.

Nach den Erhebungen im Canton Genf starben durchschnittlich jährlich pro mille der Bevölkerung an acuten Krankheiten 5,8, an chronischen Krankheiten dagegen 8,8, und auf 100 Todesfälle aus allen Ursachen fallen auf erstere 28,9, auf letztere hingegen 43,0.

In Bayern kommen (1851—1856) durchschnittlich jährlich auf innere acute Krankheiten 22,9%, auf innere chronische Krankheiten dagegen 46,8% aller Todesfälle (incl. Todtgeborener).

Nach ENGEL [18]) kommen ferner 1816—1860 von je 100 Todesfällen (incl. Todtgeborener) auf

	in Preussen		in Berlin	
	auf 100 männl.	auf 100 weibl.	auf 100 männl.	auf 100 weibl.
innere hitzige Krankheiten	25,89	24,82	26,03	25,84
innere langwierige Krankheiten	37,24	37,99	45,96	44,28

Der Betrag an chronischen Krankheiten ist somit in der Gesammtsterblichkeit erheblich grösser, als der an acuten Krankheiten. Letztere zeigen übrigens bei Betrachtung eines grösseren Zeitabschnittes viel erheblichere Schwankungen als die ersteren.

Die einfachen acuten Krankheiten (i. e. örtliche, localisirte) zeigen eine Sterblichkeitsziffer von 3,3 pro mille der Bewohner, und ihr Verhältniss zur Gesammtsterblichkeit beträgt 15,6%.

Unter den einfachen acuten Krankheiten behaupten die acuten Krankheiten der Respirationsorgane und unter diesen wiederum die Pneumonie den ersten Platz (cf. oben):

An Pneumonie starben pro mille der Einwohner im Canton Genf 1,20, in England 1,14, in Preussen (1879) incl. Pleuritis 1,25 Männer und 0,93 Weiber, in Bayern (1871—1875) incl. Bronchitis und Pleuritis 2,2, in Frankfurt a. M. 1,35 und im Verhältniss zu allen Todesfällen im Canton Genf 5,97%, in England 5,63%, in Preussen 4,77, resp. 4,01%.

Der Betrag der an einfachen chronischen Krankheiten Gestorbenen beläuft sich im Canton Genf auf 4,4 pro mille der Bewohner und 21,1% der Gesammtsterblichkeit.

Unter den einfachen chronischen Krankheiten rangiren in erster Reihe die der Brustorgane mit 2,3, unter Hinzufügung der Hälfte der an Hydrops Gestorbenen mit 2,5 pro mille der Bewohner und 11,4, resp. 12,5% der Gesammtsterblichkeit, alsdann folgen die der Unterleibsorgane und der Nervencentren mit 0,9, resp. 0,6 pro mille der Bewohner und 4,6%, resp. 2,8% der Gesammtsterblichkeit.

An einfachen Krankheiten, acuten wie chronischen zusammen starben 7,6 pro mille der Bewohner und im Verhältniss zu allen Todesfällen 36,7%, an specifischen acuten und diathetisch chronischen zusammen 6,8, resp. 34,2.

Die acuten specifischen Krankheiten lieferten durchschnittlich jährlich 12,2% aller Todesfälle, 2,5 pro mille der Einwohner.

Von den acuten specifischen Krankheiten fällt die überwiegend grosse Mehrzahl auf die epidemischen, unter welchen wiederum der Typhus die erste Stelle einnimmt.

An Typhus starben durchschnittlich jährlich pro mille der Einwohner im Canton Genf 0,72, in England 0,80, in Bayern 0,62, in Frankfurt a. M. 0,69, und auf 100 Todesfälle kommen auf diese Krankheit in Genf 3,5, in England 3,6%.

Die chronischen diathetischen Krankheiten participiren endlich mit 4,5 pro mille der Bevölkerung und 22,0% der Gesammtsterblichkeit.

Das Hauptcontingent zu dieser Gruppe stellen die tuberkulösen Krankheiten mit 2,7 pro mille der Bewohner und 13,1% der Gesammtsterblichkeit und mit Einschluss von Scropheln mit 3,0 pro mille der Bewohner und 14,7% der Gesammtsterblichkeit.

Der Betrag der Todesfälle an Lungenschwindsucht stellt sich pro mille der Bevölkerung, resp. in Procenten sämmtlicher Todesfälle im Canton Genf auf 2,4, resp. 11,7, in England auf 2,5, resp. 11,5 in Bayern auf 2,2, in Frankfurt a. M. auf 3,6.

Hydrocephalus acutus (Meningitis tuberculosa) participirt im Canton Genf mit 0,71, resp. 3,4, in England mit 0,4, resp. 1,7, in Bayern mit 0,3, in Frankfurt a. M. mit 0,4.

Auf Unterleibstuberkulose (Tabes mesenterica) entfallen im Canton Genf 0,3, resp. 1,4, in England 0,3, resp. 1,1.

In zweiter Stelle rangirt unter den chronischen diathetischen Krankheiten der Krebs:

Auf Krebs entfallen pro mille der Bevölkerung, resp. in Procenten aller Todesfälle im Canton Genf 1,1, resp. 5,3, in England 0,4, resp. 1,5, in Preussen (1879) 0,2, resp. 0,9 für das männliche und 0,3, resp. 1,4 für das weibliche Geschlecht.

Eine nicht unwesentliche Rolle spielen endlich in der Gesammtsterblichkeit die Krämpfe und Schlagflüsse:

Der Betrag der Sterbefälle an Krämpfen differirt sehr erheblich. In Preussen nimmt derselbe die erste Stelle in der Gesammtsterblichkeit ein (1879: 17,1% für das männliche und 15,6% für das weibliche Geschlecht), in Genf figurirt derselbe hingegen nur mit 1,9% der Gesammtsterblichkeit. Es ist unzweifelhaft, dass in Preussen diese Kategorie eine bedeutende Zahl anderer Krankheiten, wie Kinderdiarrhoe u. dergl., mit umfasst. Infolge ungleichartiger Registrirung, Mängel der ärztlichen Todtenscheine u. dergl. m. sind gerade diese Ziffern wenig zuverlässig.

Theilweise gilt dies auch für die Schlagflüsse:

Auf Apoplexie entfallen pro mille der Bevölkerung, resp. in Procenten der Gesammtsterblichkeit im Canton Genf 0,81, resp. 4,05, in England 0,49, resp. 1,98, in Preussen (1879) 1,26, resp. 9,35 für das männliche

4,79, resp. 4,02 für das weibliche Geschlecht, in Bayern 0,93, in Frank- a. M. 0,79. Ausserdem fallen auf plötzliche Todesfälle aus unbe- iten Ursachen (England) 0,15, resp. 0,64, auf rasch tödtliche Krank- szufälle bei zuvor relativ Gesunden incl. Gehirnapoplexie (Canton) 1,35, resp. 6,61, auf Lungenblutschlag (Bayern 1871—1875) 0,65 oille der Einwohner und auf plötzliche Krankheitszufälle (Bayern —1856) 8,39% der Gesammtsterblichkeit.

Ein besonderes Interesse beanspruchen ferner die Erfahrungen der ›nsversicherungsgesellschaften bezüglich der Todesursachen · Mitglieder, einerseits weil die Kenntniss der einschlägigen Verhält- unter den meist den besser situirten Classen angehörenden Versicherten e vergleichende Kranken- und Sterblichkeitsstatistik von hohem Werth ıd weil andererseits auf eine möglichst genaue Feststellung der Todes- hen seitens der Gesellschaftsvorstände besonderes Gewicht gelegt wird. Wir können in dieser Beziehung auf den Artikel Versicherungs- n verweisen.

Um schliesslich auch einen Einblick in die einschlägigen Verhältnisse ·ankenhäuser zu gewähren, geben wir im Folgenden noch eine Ueber- ler in Preussen im Jahre 1877 in den allgemeinen Krankenanstalten ›gten Kranken, sowie der in dem Leichenhaus des Charité-Kranken- in Berlin im Jahre 1877 obducirten Leichen.

n Preussen wurden im Jahre 1877 in den allgemeinen Kranken- en 149.034 Männer und 66.982 Frauen verpflegt[19]):

Von 100 Kranken wurden behandelt wegen:

	75,18	Acutem Gelenkrheumatismus	10,72
	74,02	Herzkrankheiten	9,69
ose (Schwindsucht	44,61	Mandel- und Rachenentzündung	9,60
›styphus	42,22	Nierenerkrankung	8,90
und Brustfellentzündung	35,89	Flecktyphus	8,60
ngen und Zerreissungen	35,87	Verbrennung	7,66
(Stich-, Hieb-, Schuss- u. s. w.)	34,00	Ruhr	7,19
arrh	32,40	Diphtherie	6,62
rüche überhaupt	26,65	Erfrierung	5,60
ınkheiten	17,26	Verstauchungen	4,24
eber	16,66	Verrenkungen	3,22
koholismus u. Säuferwahnsinn	14,13	Magengeschwüren	2,27
· Neubildungen (Krebs)	13,67	Croup	0,81

ıch VIRCHOW[20]) wurden 1877 in das Leichenhaus des Charité-Kranken- in Berlin* 1515 Leichen eingeliefert; über 809 derselben wurden ionsergebnisse protokollirt:

ıptsächlichsten Kategorien der tödtlichen Krankheiten waren folgende:

s et Tuberculosis dissemin. ;3 Fälle von Phthisis urogenit. ı Fälle von Arachnitis tubercu-	230	8. Typhus abdominalis	31
ralfieber (incl. 6 Fälle von rditis puerper., mit den chro- Puerperalerkrankungen 60)	53	9. Phlegmone diffusa, Erysipelas phlegmonodes, Gangraena	24
ma (ohne die operirten Fälle)	39	10. Bronchopneumonia und Pneumonia catarrhalis, besonders der Kinder	21
ıia fibrinosa	38	11. Intoxicationen (incl. 8 Fälle von Delirium tremens)	20
rditis (als Hauptkrankheit, e puerperalen Fälle)	35	12. Bronchitis, besonders der Kinder	18
constitutionalis (darunter ; von Syphilis congenita)	35	13. Scarlatina	16
·diphtherica pharyngea et ı	32	14. Angina fibrinosa laryngea et pharyngea (Croup)	12
		15. Haemorrhagia cerebri et meningum	11
		16. Nephritis interstitialis chron. et Atrophia granularis renum	11

ärztlicher Behandlung befanden sich im Jahre 1877 in der Charité 16.263 Kranke ·7 in der Anstalt geborene Kinder).

17. Fracturae recentes (incl. Schussfracturen)	10
18. Morbilli	10
19. Encephalomalacia rubra et flava	10
20. Encephalitis et Encephalomeningitis	10
21. Myelitis spinalis et Tabes dorsualis	9
22. Nephritis parenchymatosa	9
23. Cystitis catarrhalis et diphtherica, Pyelonephritis	9
24. Pleuritis idiopathica	9
25. Emphysema pulmon. vesiculare	9
26. Arachnitis chronica	8
27. Caries ossium et articulorum, Osteomyelitis	8
28. Arachnitis cerebralis et cerebrospinalis acuta	7
29. Hepatitis interstitialis chronica et Cirrhosis	7
30. Omphalitis neonatorum maligna	6
31. Peritonitis (abgesehen von Puerperium, Phthisis, Hernien etc.)	6
32. Anthrax, Abscessus metastatici	6
33. Sarcoma	5
34. Gangraena pulmonum	5
35. Hernia incarcerata (darunter 1 Hernia obturat.)	5
36. Diabetes mellitus	6
37. Aneurysma	4
38. Anaemi perniciosa	4
39. Dysenteria	3
40. Ulcus ventriculi perforans	2
41. Pemphigus exfoliativus	2

Bei der vorstehenden Gruppirung ist die Principalkrankheit stets in den Vordergrund gestellt. Uebrigens hebt Virchow die ungemein grosse Schwierigkeit hervor, die einzelnen oft sehr complicirten Fälle einer besonderen Kategorie zuzuordnen.

Bei den ätiologisch scharf bezeichneten Gruppen, z. B. Syphilis, Scharlach, Masern, Puerperalfieber, Diabetes, sind sämmtliche Fälle, gleichviel, welche Veränderungen sie sonst darboten, in je eine Zahl zusammengefasst. Daher finden sich manche Veränderungen, so häufig sie sind, in der Liste gar nicht. So ist die amyloide Degeneration in den Protokollen in 37 Fällen verzeichnet; diese stecken aber, da sie secundäre Erkrankungen betrafen, vorzugsweise unter den Generalnamen Phthisis, Syphilis, Caries, Pyothorax und chronische Dysenterie. Eine grosse Zahl von Fällen des Delirium tremens ist durch die Complication mit Pneumonie tödtlich geworden. Da nun diese Pneumonien nicht durch den Alkohol hervorgebracht sind, so sind alle solche Fälle zu den Pneumonien gerechnet worden. Unter den Intoxicationen erscheinen daher nur die reinen Fälle von Delirium tremens, welche ohne anderweitige tödtliche Complicationen verliefen.

Wir glauben uns hier auf die Wiedergabe des einen Jahrganges beschränken zu dürfen, umsomehr, als trotz der durch die Infectionskrankheiten bedingten Veränderungen, die einzelnen Jahrgänge eine erstaunenswerthe Regelmässigkeit in der Rangfolge der tödtlichen Krankheiten zeigen und die obige Zusammenstellung genügend erscheint, um die Häufigkeit derselben in den Krankenhäusern zu illustriren.

Von Interesse ist auch ein Beitrag von Rahts[56]) zu einer internationalen Statistik der Todesursachen, speciell aus dem zuverlässigen Material der grösseren Gemeinwesen.

Darnach haben die Sterbefälle an Krebs überall zugenommen, kommen besonders oft in Baden vor; in England sind wichtige Todesursachen die Nierenkrankheiten, Bronchitis und Gelenkrheumatismus, in Preussen Lungenschwindsucht, Diphtherie und Croup, Bayern hat als häufigste Todesursache des Kindesalters den Durchfall.

2. Einfluss des Geschlechtes auf die Sterblichkeit durch gewisse Todesursachen.

Der richtigste numerische Ausdruck für die relative Häufigkeit der Todesursachen bei beiden Geschlechtern ist, wie bereits oben hervorgehoben, die Sterbeziffer derselben. Wir werden uns deshalb bei der Vergleichung lediglich dieser Ziffer bedienen.

Das männliche Geschlecht stellt sowohl zu den Krankheiten, als auch zu den anderen Todesursachen eine grössere Quote, als das weibliche.

Von je 1000 Lebenden jeden Geschlechtes starben:

	an Krankheiten		an anderen Todesursachen*	
	Männer	Frauen	Männer	Frauen
in England (1859)	18,1	17,1	4,5	4,0
im Canton Genf**	17,5	17,4	3,6	2,4
in Preussen (1879)	19,4	16,8	4,5	4,2

Unter den nicht durch Krankheiten veranlassten Todesursachen über-;en Selbstmord, Mord und Todtschlag, Unglücksfälle und an-orene Lebensschwäche beim männlichen, dagegen Altersschwäche ı weiblichen Geschlecht. Auf letztere Todesursache entfallen pro Mille männlichen, resp. weiblichen Einwohner in England 1,2 gegen 1,6, im on Genf 0,80 gegen 8,84, in Preussen (1879) 2,4 gegen 2,9, in Bayern l—1875) nach Majer 2,3 gegen 2,5. Sind diese Ziffern der Natur der e nach — unter Altersschwäche werden in den verschiedenen Ländern ıgleicher Weise die verschiedenen Todesursachen alter Leute zusammen-st; in der Wirklichkeit ist diese Todesart viel seltener, als sie in den ›nscheinen verzeichnet wird — auch wenig zuverlässig, so drückt sich nen doch immerhin die grössere Vitalität des weiblichen Geschlechtes cf. Artikel Versicherungswesen).

Zu den localen Krankheiten stellen die Männer eine grössere lichkeitsquote als die Frauen, mit 8,7 gegen 7,5 pro mille der männ-, resp. weiblichen Bewohner. Unter den localen Krankheiten überwiegen männlichen Geschlecht namentlich die Krankheiten der Athmungs-ıe mit 3,3 gegen 2,7, speciell die Krankheiten der Lunge, mit 3,7 3,0, alsdann die Krankheiten des Nervensystems mit 3,0 gegen peciell die Gehirnkrankheiten mit 3,1 gegen 2,5, die Krankheiten larnorgane mit 0,3 gegen 0,1, speciell der Nieren, mit 0,4 gegen 0,2; ere Differenzen zeigen die Krankheiten der Circulationsorgane, egen 0,85, der Bewegungsorgane, 0,07 gegen 0,06, der Haut-ın, 0,06 gegen 0,05. Die Krankheiten der Verdauungsorgane keine nennenswerthe Differenz, die Krankheiten der Geschlechts-e endlich, abweichend von allen anderen localen Krankheiten, eine rhebliche, 0,006 gegen 0,1, zu Ungunsten des weiblichen Geschlechts.

)ie acuten Krankheiten überwiegen mit 6,2 gegen 5,7 bei dem chen, die chronischen Krankheiten hingegen mit 8,5 gegen 9,1 weiblichen Geschlecht. Diese grössere Disposition der Frauen zu chen Krankheiten erklärt auch ihre längere durchschnittliche Krank-uer (cf. I. Abschnitt b. Geschlecht).

n einfachen acuten Krankheiten ist die Sterblichkeit bei den ·n gleichfalls grösser als bei den Frauen. Die Sterbeziffer an diesen eiten beträgt bei den ersteren 3,6, bei den letzteren 2,8.

n Pneumonie starben pro mille der männlichen, resp. weiblichen ırung in England 1,4, resp. 1,1, im Canton Genf 1,4, resp. 1,0, in n (1879) inl. Pleuritis 1,3, resp. 0,9, in Bayern (1871—1875) incl. tis und Pleuritis nach Majer 2,3 gegen 2,1.

e Sterbeziffer an einfachen chronischen Krankheiten stellt f 4,1 beim männlichen und 4,7 beim weiblichen Geschlecht. Die ı Sterblichkeit der Frauen an dieser Krankheitsgruppe wird vor-se durch die chronischen Krankheiten der Brustorgane mit ›n 2,5, unter Hinzurechnung der Hälfte der an Hydrops Gestorbenen, gegen 2,9 veranlasst.

Die unbekannten Todesursachen sind hierbei ausser Rechnung geblieben.

Die absolute Zahl der auf alle Krankheiten zusammen fallenden Todesfälle incl. tlicher Krankheitszufälle und Convulsionen beträgt 13.564 (6591 männl. und l.), die auf andere Ursachen fallenden 2328 (1355 männl. und 973 weibl.).

Zieht man aber alle einfachen Krankheiten, die acuten wie chronischen zusammen in Betracht, so ergiebt sich trotzdem für das männliche Geschlecht eine etwas grössere Sterblichkeit; denn die Sterbeziffer an diesen Krankheiten stellt sich bei demselben auf 7,7, gegen 7,5 bei dem weiblichen Geschlecht.

Zu den acuten specifischen Krankheiten stellen gleichfalls die Männer ein grösseres Contingent als die Frauen. Die Sterbeziffer an dieser Krankheitsgruppe beträgt bei ersteren 2,6, bei letzteren 2,4. Die Hauptrepräsentanten dieser Gruppe sind Typhus und acute Exantheme.

An Typhus starben pro mille der männlichen, resp. weiblichen Bevölkerung in England 0,801 gegen 0,806, 0,896 gegen 0,875, im Canton Genf 0,73 gegen 0,71, in Preussen (1879) 0,51 gegen 0,48, in Bayern (1871—1875) nach Majer 0,66 gegen 0,58. Das Sterblichkeitsverhältniss beider Geschlechter an dieser Krankheit differirt hiernach im Grossen und Ganzen nicht erheblich; jedenfalls widerlegen diese Ergebnisse die auf Zählungen in Hospitälern sich stützende Ansicht, dass an Typhus sehr erheblich mehr Männer als Frauen sterben.

Zu den acuten Exanthemen stellt das männliche Geschlecht ein grösseres Contingent als das weibliche. Es starben pro mille der männlichen, resp. weiblichen Bevölkerung an Pocken in England 0,21, resp. 0,17, 0,18, resp. 0,14, im Canton Genf 0,06, resp. 0,04, in Preussen (1871) 0,37, resp. 0,36, in Bayern (1871—1875) 0,40, resp. 0,35; an Scharlach in England 1,03, resp. 0,98, 1,01 gegen 0,93, im Canton Genf 0,11, resp. 0,09, in Preussen (1879) 0,47, resp. 0,42, in Bayern (1871—1875) 0,63, resp. 0,56; an Masern in England 0,50, resp. 0,46, 0,46, resp. 0,42, im Canton Genf 0,11, resp. 0,15 (im Canton Genf würde hiernach die Sterblichkeit an Masern bei dem weiblichen Geschlecht überwiegen; diese Ziffer bezieht sich indessen nur auf 112 Todesfälle, 46 männliche und 66 weibliche und ist daher nicht beweiskräftig), in Preussen (1879) 0,21, resp. 0,21, in Bayern (1871—1875) 0,23, resp. 0,23.

Die Sterblichkeit an Croup überwiegt gleichfalls bei dem männlichen Geschlecht, während an Diphtherie die weibliche Sterblichkeit grösser zu sein scheint als die männliche. Es starben pro mille der männlichen, resp. weiblichen Bevölkerung in England an Croup 0,30 gegen 0,27, an Diphtherie 0,46 gegen 0,51, im Canton Genf an Croup und Angina diphtheritica zusammen 0,40 gegen 0,30, in Preussen (1879) an Diphtherie und Croup 1,55 gegen 1,36, in Bayern (1871—1875) an Diphtherie und Croup 1,03 gegen 0,94.

An Keuchhusten überwiegt die Sterblichkeit constant beim weiblichen Geschlecht. Dieselbe betrug pro mille der männlichen, resp. weiblichen Bevölkerung in England 0,42 gegen 0,49, bezw. 0,49 gegen 0,57, im Canton Genf 0,20 gegen 0,25, in Preussen (1879) 0,47 gegen 0,50, in Bayern (1871—1875) 0,59 gegen 0,64.

Die Gruppe der chronischen diathetischen Krankheiten überwiegt in Etwas bei den Frauen. Die Mortalitätsziffer dieser Krankheitsgruppe stellt sich im Canton Genf für das männliche Geschlecht auf 4,46, für das weibliche Geschlecht auf 4,55 pro mille der männlichen, resp. weiblichen Bewohner. Als Hauptrepräsentanten dieser Gruppe sind Tuberkulose und Krebs etwas näher in's Auge zu fassen.

An allen tuberkulösen Krankheiten (Lungen-, Gehirn-, Unterleibstuberkulose und Scropheln) zusammen starben pro mille der männlichen, resp. weiblichen Bewohner:

in England		1859	3,30	resp.	3,31
»	»	1849—1859 (Oesterlen)	3,50	»	3,51
»	»	1871—1880 (Suppl. to the 45. A. R.)	3,08	»	2,69

in London	1859 (Oesterlen)	4,41	resp.	3,20
» »	1849—1859 (Oesterlen)	4,58	»	3,32
» »	1871—1880 (Suppl. to the 45. A. R.)	4,16	»	2,89
im Canton Genf	1838—1855	3,81	»	3,51
in Preussen	1879 (incl. Rhachitis)	3,67	»	3,02
	1880	3,49	»	2,92
	1881	3,46	»	2,89
	1882	3,46	»	2,90
	1883	3,56	»	2,99

Die Sterbeziffer an allen tuberkulösen Krankheiten zusammen ist hiernach bei dem männlichen Geschlecht grösser als bei dem weiblichen.

Auf Lungentuberkulose fallen:

in England	1859	2,43	resp.	2,64
» »	1849—1859	2,60	»	2,80
» »	1861—1870	2,47	»	2,48
» »	1871—1880	2,21	»	2,03
» London	1859	3,25	»	2,40
» »	1849—1859	3,20	»	2,40
» »	1871—1880	3,00	»	2,08
im Canton Genf	1838—1855	2,60	»	2,10

auf Gehirntuberkulose:

in England	1859	0,42	resp.	0,30
» »	1849—1859	0,46	»	0,35
» »	1861—1870	0,41	»	0,28
» »	1871—1880	0,38	»	0,26
» London	1859	0,63	»	0,42
» »	1849—1859	0,80	»	0,50
» »	1871—1880	0,51	»	0,34
im Canton Genf	1838—1855	0,71	»	0,71

auf Unterleibstuberkulose:

in England	1859	0,27	resp.	0,23
» »	1849—1859	0,28	»	0,24
» »	1871—1880	0,35	»	0,29
» London	1859	0,34	»	0,26
» »	1849—1859	0,39	»	0,30
» »	1871—1880	0,47	»	0,34
im Canton Genf	1838—1855	0,20	»	0,32

endlich auf Scropheln:

in England	1859	0,17	resp.	0,13
» »	1849—1859	0,16	»	0,12
» »	1871—1880	0,14	»	0,11
» London	1859	0,19	»	0,12
» »	1849—1859	0,19	»	0,12
» »	1871—1880	0,18	»	0,13
im Canton Genf	1838—1855	0,32	»	0,32
in Preussen	1879 (incl. engl. Krankheit)	0,10	»	0,09

Ferner starben an Lungenschwindsucht im Königreich Bayern 1871 bis 1875 pro mille der Bewohner 2,84 Männer und 2,13 Frauen und im Jahre 1866—67 je 1 von je 243 männlichen, resp. 291 weiblichen Personen [21]), und in den deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften 1871 von 1000 männlichen Versicherten 3,69, von 1000 weiblichen dagegen 2,78. [11d])

Hiernach überwiegt, wenn auch nicht erheblich, die Sterblichkeit an den tuberkulösen Krankheiten und speciell auch an Lungenschwindsucht beim männlichen Geschlecht.* — Nach einer vom kaiserl. Gesundheitsamte aufgestellten Statistik fällt bei der arbeitenden Bevölkerung während der Jahre der Arbeit jeder dritte Todesfall auf Schwindsucht.

* Bemerkenswerth ist, dass in England, wie obige Zusammenstellung ergiebt, früher die Frauen eine grössere Sterblichkeit an Lungenschwindsucht zeigten wie die Männer, und erst in dem Jahrzehnt 1871—1880 das umgekehrte Verhältniss auftritt, eine Differenz, die möglicherweise mit der englischen Fabriksgesetzgebung und dem durch sie den Frauen gewährten Schutz in Verbindung steht.

Dem unter den chronischen diatbetischen Krankheiten an zweiter Stelle stehenden Krebs ist dagegen das weibliche Geschlecht erheblich mehr ausgesetzt als das männliche. An Krebs starben pro mille der männlichen, resp. weiblichen Bevölkerung in England 0,20 gegen 0,47, 0,24 gegen 0,52, im Canton Genf 0,80 gegen 1,30, in Preussen (1879) 0,24 gegen 0,39.

Die auf Krämpfe oder Convulsionen fallenden Sterbefälle herrschen, trotz der oben berührten geringen Zuverlässigkeit gerade dieser Ziffern, constant bei dem männlichen Geschlechte vor, desgleichen, wenn auch in geringerem Grade, die Schlagflüsse. Es starben pro mille der männlichen, resp. der weiblichen Bewohner an Convulsionen in England 1,6 gegen 1,1, im Canton Genf 0,5 gegen 0,3, in Preussen (1879) 4,5 gegen 0,3, in Bayern (1871—1875) 5,3 gegen 4,0; an Apoplexie in England 0,44 gegen 0,43, im Canton Genf 0,40 gegen 0,41; in Preussen (1879) 1,2 gegen 0,9, in Bayern (1871—1875) 1,0 gegen 0,8; an rasch tödtlichen Krankheitsfällen bei zuvor relativ Gesunden incl. Apoplexie im Canton Genf 0,66 gegen 0,65.

Infolge von Schwangerschaft und Kindbett starben pro mille der weiblichen Einwohner in England 0,35, im Canton Genf gleichfalls 0,35, in Preussen (1879) 0,48, und in Procent der weiblichen Gesammtsterblichkeit in England 1,61, im Canton Genf 1,73, in Preussen 2,03. Cfr. auch den Artikel Geburtsstatistik.

Diesen Ergebnissen nach überwiegt somit die Sterblichkeit an den meisten Krankheiten beim männlichen Geschlecht; eine mehr oder weniger ausgesprochene grössere Disposition zeigen die Frauen nur zu Altersschwäche, Krankheiten der Geschlechtsorgane, zu chronischen Krankheiten, namentlich den einfach chronischen Krankheiten, zu Keuchhusten, Diphtherie und Krebs.

3. Einfluss des Alters auf die Sterblichkeit durch gewisse Todesursachen.

Als numerischer Ausdruck für die relative Häufigkeit der einzelnen Todesursachen in den verschiedenen Lebensaltern dienen:

1. Die Sterbeziffer jeder Altersclasse an den einzelnen Todesursachen, d. h. das Verhältniss der Zahl der an einer bestimmten Todesursache in einer Altersclasse Gestorbenen zu der Zahl der Lebenden der gleichen Altersstufe. Diese Ziffer bringt, aus bereits früher angeführten Gründen, auch bezüglich der Altersstufen die relative Häufigkeit der einzelnen Todesursachen am sichersten zum Ausdrucke.

2. Das Verhältniss der verschiedenen Todesursachen zu jeder Altersstufe der Verstorbenen. Man fasst hierbei immer nur je eine Todesursache in's Auge und verfolgt ihre Wirkungen in den verschiedenen Altersstadien; man berechnet somit, wie viele von 100 an einer bestimmten Krankheit Gestorbenen auf die einzelnen Altersstufen fallen.

3. Das Verhältniss jeder einzelnen Todesursache zur Gesammtsumme der in jeder einzelnen Altersstufe Gestorbenen. Man fasst hierbei nur immer je eine Altersstufe in's Auge und verfolgt die Quote der einzelnen Todesursachen der in dieser Altersstufe überhaupt Gestorbenen; man berechnet somit, wie viele von 100 in jeder Altersstufe überhaupt Gestorbenen durch die verschiedenen Todesursachen starben.

Da, wie gesagt, die letzten beiden Methoden nur von untergeordnetem Werthe sind, so haben wir die Wiedergabe der betreffenden Ziffern lediglich auf Preussen beschränkt. In den früheren Auflagen der Encyclopädie finden sich dieselben auch für England vor.

Die drei folgenden Tabellen geben für die häufigsten und wichtigsten Todesursachen die Sterbeziffern der einzelnen Altersstufen in Preussen für das Jahr 1877.

Die Sterblichkeit im Königreich Preussen im Jahre 1877, für jede Todesursache berechnet auf je 10.000 Lebende jeder Altersclasse.

A. Männer.

Von je 10.000 Lebenden jeder Altersclasse männlichen Geschlechts starben im Königr. Preussen i. J. 1877 an nebenbezeichneten Todesursachen im Alter von:

Todesursachen	unter bis 1 Jahr	über 1—2	über 2—3	über 3—5	über 5—10	über 10—15	über 15—20	über 20—25	über 25—30	über 30—40	über 40—50	über 50—60	über 60—70	über 70—80	über 80
		J a h r e													
1. Angeborene Lebensschwäche	377,16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Atrophie der Kinder (Abzehrung)	129,93	70,53	30,24	10,52	4,31	2,73	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Altersschwäche (über 60 Jahre)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	98,44	645,42	1919,94
5. Pocken *	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Scharlach	31,67	45,96	49,09	38,81	1,86	3,53	0,60	0,23	0,14	0,09	0,05	0,02	0,07	0,04	—
7. Masern und Rötheln	39,58	47,38	24,46	12,31	4,46	0,83	0,17	0,10	0,02	0,02	0,03	0,01	—	0,04	—
8. Diphtherie und Croup	103,77	121,81	105,57	72,00	25,59	3,79	0,71	0,26	0,27	0,18	0,16	0,25	0,37	0,21	0,24
9. Keuchhusten	106,85	45,50	17,47	7,15	1,34	0,21	0,03	0,01	0,01	—	0,02	0,10	0,30	0,13	0,48
10. Typhus	4,85	5,29	7,24	6,03	4,92	3,81	5,56	6,21	5,74	5,78	7,42	9,42	10,11	5,87	4,34
10a. Flecktyphus	0,04	0,03	—	0,02	0,01	0,01	0,04	0,13	0,18	0,16	0,26	0,21	0,24	0,09	—
11. Ruhr (Dysenterie)	12,10	6,50	3,68	2,13	0,94	0,32	0,16	0,16	0,13	0,18	0,30	0,39	0,68	0,94	1,92
12. Einheimischer Brechdurchfall	91,80	13,02	2,70	1,31	0,34	0,16	0,03	0,05	0,01	0,10	0,24	0,23	0,32	0,34	0,24
13. Diarrhoe der Kinder	77,97	13,64	5,06	1,52	0,53	0,17	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14. Acuter Gelenkrheumatismus	0,11	0,03	0,09	0,16	0,19	0,35	0,50	0,27	0,36	0,54	0,63	1,33	2,07	1,54	1,24
15. Scropheln und englische Krankheit	8,13	8,15	5,20	2,71	0,93	0,59	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16. Tuberkulose	22,84	19,64	12,36	5,80	0,93	4,43	18,27	35,66	41,75	44,55	57,21	82,88	113,48	75,23	35,65
17. Krebs	0,13	0,16	0,06	0,13	0,07	0,06	0,06	0,18	0,28	0,79	3,82	8,61	15,57	14,61	8,19
18. Wassersucht	3,51	4,80	5,86	4,65	2,80	1,44	1,10	1,20	1,63	3,28	7,39	16,64	35,93	50,00	37,57
19. Apoplexie (Schlagfluss)	66,88	9,54	4,48	2,79	1,53	0,82	1,53	2,22	3,55	6,75	13,42	25,52	55,65	89,16	87,67
20. Luftröhren-Entz. u. Lungenkatarrh	30,48	15,54	4,54	1,87	0,55	0,14	0,20	0,47	0,40	0,67	1,41	2,62	5,97	10,37	13,49
21. Lungen- und Brustfellentzündung	45,00	32,43	12,93	5,43	2,80	1,52	2,41	4,52	5,25	8,85	16,71	26,79	40,81	39,89	24,33
22. Andere Lungenkrankheiten	5,78	2,96	1,95	0,77	0,57	0,41	0,62	1,27	1,80	2,54	4,82	9,30	17,92	14,82	8,19
23. Herzkrankheiten	2,81	1,13	0,52	0,55	0,57	0,68	0,87	0,86	0,85	1,30	2,31	3,80	5,76	7,58	3,85
24. Gehirnkrankheiten	32,26	25,36	18,45	11,98	6,15	2,20	1,30	1,32	1,47	2,33	3,29	3,63	4,76	5,57	3,13
25. Nierenkrankheiten	1,34	1,62	1,38	1,41	0,82	0,37	0,44	0,69	0,67	1,18	1,74	2,68	6,65	12,55	9,63
26. Krämpfe	1079,37	179,11	46,76	16,38	4,35	1,36	1,17	1,04	1,37	1,58	2,08	2,93	4,62	5,87	2,41
27. Selbstmord	—	—	—	—	—	0,27	1,52	3,07	2,98	3,46	5,49	8,44	8,30	7,63	6,74
28. Mord und Todtschlag	1,27	0,10	0,09	0,03	0,04	0,04	0,26	0,55	0,37	0,43	0,42	0,46	0,19	0,30	0,48
29. Unglücksfälle	2,72	7,58	9,97	5,29	2,96	3,38	5,05	6,82	7,67	8,32	8,74	10,12	10,71	10,71	10,84
30. Andere, nicht ang. u. unb. Todesurs.	261,03	76,12	43,95	24,11	10,53	6,16	7,04	8,63	10,62	15,13	29,01	57,24	86,18	105,22	126,94
Summe der Gestorbenen	2539,44	753,93	414,10	235,86	98,99	39,78	49,64	75,92	87,52	108,21	166,97	273,62	525,10	1104 13	2307,47

* Nach amtlicher Feststellung sind im Jahre 1877 im Königreich Preussen nur 50 M. und 38 W. an Pocken gestorben.

Die Sterblichkeit in Preussen im Jahre 1877, für jede Todesursache berechnet auf je 10.000 Lebende jeder Altersclasse.

B. Frauen.

Von je 10 000 Lebenden weiblichen Geschlechts jeder Altersclasse starben im Königreich Preussen i. J. 1877 an nebenstehenden Todesursachen im Alter von:

Todesursachen	unter bis 1 Jahr	über 1–2	über 2–3	über 3–5	über 5–10	über 10–15	über 15–20	über 20–25	über 25–30	über 30–40	über 40–50	über 50–60	über 60–70	über 70–80	über 80
		J a h r e													
1. Angeborene Lebensschwäche	308,26	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Atrophie der Kinder (Abzehrung)	112,05	70,21	32,49	12,86	5,63	4,17	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	—	—	1,01	8,32	14,17	15,96	7,32	0,02	—	—	—
4. Altersschwäche (über 60 Jahre)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	123,11	667,58	1907,81
5. Pocken	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
6. Scharlach	25,68	41,63	44,83	35,06	16,43	3,42	0,95	0,31	0,27	9,16	0,04	0,06	0,03	—	—
7. Masern und Rötheln	36,54	45,93	24,80	12,35	4,34	0,93	0,15	0,13	0,06	0,94	0,02	—	—	—	—
8. Diphtherie und Croup	84,33	109,70	97,08	70,64	25,53	4,09	0,71	0,37	0,19	0,21	0,19	0,16	0,17	0,07	—
9. Keuchhusten	109,22	56,13	23,79	10,03	1,94	0,21	0,03	0,04	0,01	0,02	0,06	0,11	0,21	0,19	—
10. Typhus	3,89	5,32	6,44	6,36	5,16	4,70	5,84	5,21	5,28	5,39	5,79	6,91	7,86	5,60	4,30
10 a. Flecktyphus	—	0,03	—	0,06	0,02	0,02	0,02	0,06	0,08	0,12	0,14	0,15	0,15	0,15	—
11. Ruhr (Dysenterie)	11,30	5,53	3,35	1,60	0,86	0,30	0,16	0,15	0,15	0,14	0,29	0,46	0,85	1,00	0,78
12. Einheimischer Brechdurchfall	85,97	12,39	1,79	0,97	0,38	0,14	0,05	0,01	0,06	0,05	0,08	0,18	0,18	0,52	0,39
13. Diarrhoe der Kinder	63,75	11,92	3,87	1,00	0,40	0,11	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14. Acuter Gelenkrheumatismus	0,11	0,08	0,12	0,13	0,24	0,50	0,33	0,36	0,25	0,37	0,58	1,04	2,13	1,82	0,78
15. Scropheln und englische Krankheit	6,13	7,72	6,21	2,54	1,01	0,76	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16. Tuberkulose	20,54	20,03	13,38	7,51	5,37	7,68	19,33	26,21	33,72	37,96	40,33	54,04	74,66	49,62	21,16
17. Krebs	0,18	0,18	0,09	0,12	0,07	0,12	0,12	0,18	0,40	1,90	6,00	11,57	15,51	16,42	11,54
18. Wassersucht	2,38	3,57	4,80	3,58	2,05	1,37	1,31	1,78	2,58	4,71	10,41	24,17	51,85	67,74	50,65
19. Apoplexie (Schlagfluss)	52,47	10,02	4,34	2,67	1,27	0,95	1,27	1,65	2,58	3,81	7,06	16,91	36,86	65,89	66,29
20. Luftröhrenentzdg. u. Lungenkat.	26,47	16,74	4,88	2,34	0,57	0,13	0,14	0,25	0,33	0,44	0,73	1,61	4,87	10,60	12,32
21. Lungen- und Brustfellentzündung	36,63	31,33	13,73	6,28	2,57	1,47	1,65	2,15	3,29	5,12	8,30	16,45	31,97	31,09	20,14
22. Andere Lungenkrankheiten	4,25	3,96	1,70	0,85	0,46	0,33	0,52	0,80	1,23	1,63	2,52	5,86	11,76	10,30	5,87
23. Herzkrankheiten	2,52	1,36	0,75	0,45	0,63	0,86	0,85	0,84	1,06	1,32	2,09	3,88	6,59	8,15	4,48
24. Gehirnkrankheiten	25,75	22,93	15,38	10,49	5,30	1,85	0,93	0,99	0,86	1,11	1,26	1,73	2,68	3,34	2,74
25. Nierenkrankheiten	1,37	0,68	0,98	0,82	0,53	0,33	0,30	0,46	0,65	0,79	0,74	1,51	2,07	2,19	1,17
26. Krämpfe	861,47	175,28	47,75	15,62	4,25	1,42	1,12	1,40	1,62	1,81	1,84	2,77	4,87	5,34	4,50
27. Selbstmord	—	—	—	—	—	0,05	0,54	0,68	0,55	0,71	1,07	0,95	1,42	1,26	1,17
28. Mord und Todtschlag	1,03	0,03	0,03	0,01	0,01	0,03	0,04	0,04	0,06	0,09	0,11	0,07	0,09	0,19	0,19
29. Unglücksfälle	2,00	5,89	6,39	7,49	1,52	0,86	1,24	1,19	0,93	0,99	1,38	1,80	2,33	2,89	6,45
30. Andere, nicht ang. u. unb. Todesurs.	226,32	75,32	44,10	24,07	10,98	6,21	7,04	8,39	10,61	15,93	23,52	50,47	72,58	84,67	112,83
Summe der Gestorbenen	2110,61	733,91	403,07	232,50	97,52	43,01	45,65	61,97	80,99	100,78	121,87	202,88	454,71	1036,62	2235,56

Die Sterblichkeit nach Todesursachen und Altersclassen in Preussen im Jahre 1877.

Die Bedeutung jeder Todesursache für die einzelnen Altersclassen.

A. Männer.

Todesursachen	Von je 100,00 an jeder einzelnen der nebenbezeichneten Todesursachen Gestorbenen männl. Geschlechtes standen im Alter von																
	unter bis 1 Jahr	über 1—2	über 2—3	über 3—5	über 5—10	über 10—15	über 15—20	über 20—25	über 25—30	über 30—40	über 40—50	über 50—60	über 60—70	über 70—80	über 80	unbekannt	Summe
		Jahre															
1. Angeborene Lebensschwäche	100,00	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100,00
2. Atrophie der Kinder (Abzehrung)	51,80	23,95	9,21	6,20	5,47	3,38	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,04	100,00
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100,00
4. Altersschwäche (über 60 Jahre)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19,99	52,02	27,52	0,47	100,00
5. Pocken	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	100,00
6. Scharlach	13,58	16,77	16,08	24,58	23,01	4,62	0,73	0,23	0,13	0,14	0,06	0,02	0,04	0,01	—	—	100,00
7. Masern und Rötheln	29,37	29,97	13,88	13,50	10,55	1,91	0,36	0,18	0,03	0,07	0,07	0,02	—	0,02	—	0,07	100,00
8. Diphtherie und Croup	21,03	21,03	16,35	21,56	16,51	2,35	0,41	0,13	0,12	0,13	0,09	0,12	0,10	0,02	0,00	0,05	100,00
9. Keuchhusten	60,95	22,11	7,62	6,03	2,43	0,36	0,05	0,01	0,01	—	0,03	0,12	0,21	0,04	0,03	—	100,00
10. Typhus	2,79	2,58	3,18	5,12	9,00	6,69	9,02	8,35	7,06	12,16	12,05	12,25	7,50	1,73	0,23	0,29	100,00
10a. Flecktyphus	1,40	0,70	—	0,70	1,40	0,70	3,50	9,79	12,59	18,88	23,77	15,38	9,79	1,40	—	—	100,00
11. Ruhr (Dysenterie)	37,13	16,98	8,62	9,64	9,16	3,03	1,41	1,15	0,88	2,02	2,56	2,70	2,70	1,48	0,54	—	100,00
12. Einheimischer Brechdurchfall	82,79	10,02	1,86	1,74	0,97	0,43	0,08	0,10	0,02	0,32	0,61	0,47	0,37	0,16	0,02	0,04	100,00
13. Diarrhoe der Kinder	79,65	11,87	3,95	2,29	1,73	0,51	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100,00
14. Acuter Gelenkrheumatismus	0,72	0,14	0,43	1,58	4,03	6,91	9,21	4,17	5,04	12,95	11,66	19,71	15,55	5,18	0,72	—	100,00
15. Scropheln und englische Krankheit	29,25	24,98	14,31	14,39	10,59	6,48	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100,00
16. Tuberkulose	2,26	1,66	0,93	0,85	1,24	1,34	5,11	8,26	8,85	16,14	16,00	18,56	14,50	3,81	0,32	0,17	100,00
17. Krebs	0,21	0,21	0,07	0,31	0,34	0,31	0,27	0,66	0,93	4,55	16,97	30,62	31,59	11,76	1,17	0,03	100,00
18. Wassersucht	1,87	2,17	2,38	3,66	4,74	2,35	1,65	1,50	1,86	6,38	11,11	20,04	24,70	13,63	1,82	0,14	100,00
19. Apoplexie (Schlagfluss)	18,82	2,29	0,96	1,16	1,37	0,71	1,22	1,46	2,14	6,95	10,68	16,26	20,23	12,86	2,25	0,64	100,00
20. Luftröhrenentz. u. Lungenkatarrh	37,46	16,27	4,29	3,40	2,16	0,51	0,70	1,35	1,05	3,02	4,91	7,29	9,47	6,53	1,51	0,08	100,00
21. Lungen- und Brustfellentzündung	12,89	7,92	2,83	2,30	2,55	1,33	1,95	3,03	3,22	9,29	13,54	17,38	15,11	5,86	0,64	0,16	100,00
22. Andere Lungenkrankheiten	5,88	2,57	1,52	1,16	1,83	1,28	1,79	3,02	3,93	9,48	13,88	21,41	23,53	7,73	0,76	0,23	100,00
23. Herzkrankheiten	6,01	2,07	0,85	1,74	3,85	4,46	5,26	4,32	3,90	10,15	14,00	18,41	15,92	8,31	0,75	—	100,00
24. Gehirnkrankheiten	20,49	13,72	8,96	11,24	12,44	4,28	2,33	1,97	1,99	5,43	5,91	5,22	3,90	1,81	0,18	0,13	100,00
25. Nierenkrankheiten	2,97	3,06	2,34	4,62	5,79	2,48	2,72	3,55	3,16	9,59	10,90	13,43	19,03	14,26	1,95	0,15	100,00
26. Krämpfe	80,14	11,33	2,65	1,80	1,03	0,31	0,24	0,18	0,22	0,43	0,44	0,49	0,44	0,22	0,02	0,06	100,00
27. Selbstmord	—	—	—	—	—	0,96	5,13	8,52	7,58	15,04	18,42	22,67	12,72	4,64	0,73	3,59	100,00
28. Mord und Todtschlag	13,94	0,96	0,72	0,48	1,44	1,20	8,17	14,18	8,66	17,31	12,98	11,30	2,65	1,68	0,48	3,85	100,00
29. Unglücksfälle	1,39	3,30	3,89	3,99	4,81	5,27	7,28	8,16	8,39	15,57	12,62	11,70	7,07	2,81	0,51	3,24	100,00
30. Andere, nicht ang. u. unb. Todesurs.	27,12	6,74	3,49	3,70	3,49	1,96	2,06	2,10	2,36	5,76	8,52	13,46	11,57	5,60	1,20	0,87	100,00
Summe	32,74	8,28	4,08	4,49	4,03	1,57	1,81	2,29	2,42	5,11	6,09	7,99	8,75	7,27	2,71	0,37	100,00

Die Sterblichkeit nach Todesursachen und Altersclassen in Preussen im Jahre 1877.

Die Bedeutung jeder Todesursache für die einzelnen Altersclassen.

B. Frauen.

Todesursachen	Von je 100,00 an jeder einzelnen der nebenstehenden Todesursachen Gestorbenen weibl. Geschlechtes standen im Alter von: unter bis 1 Jahr	über 1—2	über 2—3	über 3—5	über 5—10	über 10—15	über 15—20	über 20—25	über 25—30	über 30—40	über 40—50	über 50—60	über 60—70	über 70—80	über 80	unbekannt	Summe
	Jahre																
1. Angeborene Lebensschwäche	100,00	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	100,00
2. Atrophie der Kinder (Abzehrung)	45,14	24,37	10,17	7,80	7,32	5,19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,01	100,00
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	—	—	2,05	14,96	23,09	44,07	15,67	0,03	—	—	—	0,13	100,00
4. Altersschwäche (über 60 Jahre)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22,41	49,94	27,05	0,60	100,00
5. Pocken								.	.	.	.	.	.	.	.	—	100,00
6. Scharlach	11,78	46,46	16,00	24,24	24,33	4,84	1,26	0,36	0,29	0,28	0,05	0,07	0,02	—	—	0,02	100,00
7. Masern und Rötheln	27,66	29,95	14,60	14,09	10,61	2,18	0,32	0,26	0,10	0,12	0,03	—	—	—	—	0,08	100,00
8. Diphtherie und Croup	18,28	20,48	16,36	23,05	17,86	2,74	0,44	0,21	0,09	0,18	0,13	0,08	0,05	0,01	—	0,04	100,00
9. Keuchhusten	54,79	24,25	9,27	7,57	3,14	0,32	0,05	0,05	0,01	0,05	0,09	0,14	0,16	0,06	—	0,05	100,00
10. Typhus	2,32	2,73	2,99	5,71	9,95	8,66	9,99	7,87	7,21	12,53	10,43	10,22	6,91	2,02	0,30	0,13	100,00
10a. Flecktyphus	—	1,03	—	4,12	3,09	2,06	9,06	7,22	8,25	20,62	19,59	17,53	10,31	4,12	—	—	100,00
11. Ruhr (Dysenterie)	37,07	15,62	8,51	7,89	9,14	3,02	1,47	1,25	1,11	1,77	2,87	3,76	4,13	1,99	0,29	0,07	100,00
12. Einheimischer Brechdurchfall	83,46	10,36	1,35	1,42	1,18	0,42	0,13	0,02	0,13	0,20	0,24	0,44	0,26	0,31	0,04	0,04	100,00
13. Diarrhoe der Kinder	78,59	12,66	3,71	2,96	1,58	0,42	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,08	100,00
14. Acuter Gelenkrheumatismus	0,73	0,44	0,58	1,31	4,95	10,07	6,13	5,99	3,80	9,49	11,39	16,79	20,44	7,16	0,58	0,15	100,00
15. Scropheln und englische Krankheit	22,64	24,54	17,83	14,09	12,02	8,72	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,16	100,00
16. Tuberkulose	2,42	2,03	1,22	1,33	2,05	2,80	6,54	7,84	9,15	17,46	14,38	15,81	12,93	3,55	0,29	0,14	100,00
17. Krebs	0,20	0,17	0,07	0,20	0,24	0,39	0,39	0,49	1,01	8,08	19,85	31,37	25,01	10,88	1,45	0,20	100,00
18. Wassersucht	0,87	1,13	1,36	1,97	2,42	1,55	1,38	1,65	2,16	6,72	11,51	21,93	27,98	15,02	2,13	0,22	100,00
19. Apoplexie (Schlagfluss)	19,42	3,19	1,23	1,48	1,51	1,09	1,35	1,55	2,20	5,51	7,91	15,53	20,13	14,79	1,82	0,27	100,00
20. Luftröhrenentz. u. Lungenkatarrh	35,16	19,16	5,04	4,69	2,45	0,54	0,54	0,84	1,01	2,30	2,96	5,31	9,55	8,54	1,88	0,03	100,00
21. Lungen- und Brustfellentzündung	13,62	10,01	3,97	3,52	3,08	1,69	1,76	2,03	2,82	7,43	9,34	15,18	17,54	7,01	0,86	0,11	100,00
22. Andere Lungenkrankheiten	5,89	4,74	1,84	1,78	2,06	1,40	2,06	2,81	3,93	8,79	10,57	20,17	24,07	8,67	0,94	0,28	100,00
23. Herzkrankheiten	4,76	2,21	1,11	1,28	3,83	5,06	4,59	4,04	4,61	9,74	11,95	18,20	18,16	9,36	0,98	0,09	100,00
24. Gehirnkrankheiten	21,10	26,18	9,80	12,94	14,01	4,69	2,19	2,06	1,62	3,55	3,13	3,52	3,24	1,66	0,26	0,05	100,00
25. Nierenkrankheiten	5,75	2,45	3,21	5,19	7,17	4,34	3,68	4,91	6,32	12,92	9,43	15,66	12,83	5,57	0,57	—	100,00
26. Krämpfe	76,08	13,34	3,28	2,08	1,21	0,39	0,28	0,31	0,32	0,62	0,49	0,61	0,63	0,29	0,05	0,02	100,00
27. Selbstmord	—	—	—	—	—	0,97	9,51	10,61	7,17	17,08	19,82	14,46	12,81	4,68	0,83	1,52	100,00
28. Mord und Todtschlag	36,22	0,79	0,79	0,79	0,79	3,15	3,94	3,94	4,72	11,81	11,81	6,30	4,72	3,93	0,79	5,51	100,00
29. Unglücksfälle	3,79	9,62	9,40	9,96	9,28	5,06	6,72	5,74	4,04	7,32	7,92	8,43	6,51	3,32	1,40	1,49	100,00
30. Andere, nicht ang. u. unb. Todesurs.	24,71	7,08	3,74	3,96	3,87	2,09	2,21	2,32	2,67	6,78	7,77	13,67	11,69	5,61	1,42	0,41	100,00
Summe	29,46	8,82	4,37	4,89	4,39	1,86	1,83	2,20	2,60	5,49	5,15	7,02	9,86	8,77	3,59	0,20	100,00

Die Sterblichkeit nach Todesursachen und Altersclassen in Preussen im Jahre 1877.

Die Häufigkeit der einzelnen Todesursachen in jeder Altersclasse.

A. Männer.

An nebenverzeichneten Todesursachen starben von je 100,00 der Gestorbenen männl. Geschl. jeder der folgenden Altersclasse (Jahre)

Todesursachen	unter bis 1 Jahr	über 1—2	über 2—3	über 3—5	über 5—10	über 10—15	über 15—20	über 20—25	über 25—30	über 30—40	über 40—50	über 50—60	über 60—70	über 70—80	über 80	unbekannt
1. Angeborene Lebensschwäche	14,85	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Atrophie der Kinder (Abzehrung)	5,12	9,35	7,30	4,46	4,40	6,86	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,40
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
4. Altersschwäche (über 60 Jahre)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18,75	58,46	83,20	10,58
5. Pocken	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—	—	—
6. Scharlach	1,25	6,10	11,85	16,45	17,19	8,87	1,21	0,30	0,16	0,08	0,03	0,01	0,01	—	—	—
7. Masern und Rötheln	1,56	6,28	5,92	5,22	4,55	2,11	0,34	0,14	0,02	0,02	0,02	—	—	—	—	0,31
8. Diphtherie und Croup	40,9	16,16	25,49	30,53	26,08	9,53	1,44	0,35	0,31	0,17	0,10	0,09	0,07	0,02	0,01	0,93
9. Keuchhusten	4,21	6,03	4,22	3,03	1,36	0,52	0,06	0,01	0,01	—	0,01	0,04	0,05	0,01	0,02	—
10. Typhus	0,19	0,70	1,75	2,56	5,01	9,57	11,20	8,18	6,56	5,34	4,44	3,44	1,93	0,53	0,19	1,79
10a. Flecktyphus	—	—	—	0,01	0,01	0,02	0,08	0,17	0,21	0,15	0,16	0,08	0,05	0,01	—	—
11. Ruhr (Dysenterie)	0,48	0,86	0,89	0,90	0,96	0,81	0,33	0,21	0,15	0 17	0,18	0,14	0,13	0,09	0,08	—
12. Einheimischer Brechdurchfall	3,61	1,73	0,65	0,55	0,34	0,40	0,06	0,06	0,01	0,09	0,14	0,08	0,06	0,03	0,01	0,16
13. Diarrhoe der Kinder	3,07	1,81	1,22	0,64	0,54	0,42	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14. Acuter Gelenkrheumatismus	—	—	0,02	0,07	0,20	0,87	1,00	0,36	0,41	0,50	0,38	0,48	0,40	0,14	0,05	—
15. Scropheln und englische Krankheit	0,32	1,08	1,26	1,15	0,94	1,48	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16. Tuberkulose	0,90	2,61	2,98	2,46	4,01	11,14	36,80	46,97	47,71	41,17	34,26	30,29	21,61	6,81	1,55	6,06
17. Krebs	0,01	0,02	0,01	0,06	0,07	0,16	0,13	0,23	0,32	0,73	2,29	3,15	2,97	1,32	0,36	0,08
18. Wassersucht	0,14	0,64	1,42	1,97	2,86	3,68	2,21	1,58	1,86	3,02	4,42	6,08	6,84	4,53	1,63	0,93
19. Apoplexie (Schlagfluss)	2,63	1,26	1,07	1,19	1,56	2,08	3,09	2,92	4,05	6,23	8,01	9,33	10,60	8,08	3,80	8,01
20. Luftröhrenentz. und Lungenkatarrh	1,20	2,06	1,10	0,79	0,56	0,34	0,41	0,62	0,46	0,62	0,85	0,96	1,14	0,94	0,58	0,23
21. Lungen- und Brustfellentzündung	1,77	4,32	3,12	2,30	2,86	3,83	4,86	5,96	6,00	8,18	10,01	9,79	7,77	3,61	1,05	2,02
22. Andere Lungenkrankheiten	0,23	0,39	0,47	0,33	0,58	1,03	1,25	1,67	2,06	2,35	2,89	3,40	3,41	1,34	0,36	0,78
23. Herzkrankheiten	0,11	0,18	0,15	0,23	0,58	1,72	1,75	1,14	0,97	1,20	1,38	1,39	1,10	0,69	0,17	—
24. Gehirnkrankheiten	1,27	3,36	4,45	5,08	6,27	5,54	2,62	1,74	1,68	2,16	1,97	1,33	0,90	0,50	0,14	0,70
25. Nierenkrankheiten	0,05	0,21	0,33	0,60	0,84	0,92	0,88	0,90	0,76	1,09	1,04	0,98	1,27	1,14	0,42	0,23
26. Krämpfe	42,50	23,76	11,29	6,95	4,43	3,41	2,35	1,37	1,57	1,46	1,25	1,07	0,88	0,53	0,10	2,80
27. Selbstmord	—	—	—	—	—	0,67	3,07	4,04	3,41	3,20	3,29	3,08	1,58	0,69	0,29	10,73
28. Mord und Todtschlag	0,05	0,01	0,02	0,01	4,04	0,09	0,53	0,73	0,42	0,40	0,25	0,17	0,03	0,03	0,02	1,24
29. Unglücksfälle	0,11	1,00	2,41	2,24	3,02	8,49	10,16	8,98	8,76	7,69	5,23	3,70	2,04	0,97	0,47	22,47
30. Andere, nicht angeg. u. unb. Todesurs.	10,28	10,10	10,61	10,22	10,74	15,49	14,17	11,37	12,13	13,98	17,37	20,92	16,41	9,53	5,50	29,55
Summe	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

Die Sterblichkeit nach Todesursachen und Altersclassen in Preussen im Jahre 1877.

Die Häufigkeit der einzelnen Todesursachen in jeder Altersclasse.

B. Frauen.

Todesursachen	An nebenverzeichneten Todesursachen starben von je 100,00 der Gestorbenen weibl. Geschl. jeder der folgenden Altersclasse															
	unter bis 1 Jahr	über 1–2	über 2–3	über 3–5	über 5–10	über 10–15	über 15–20	über 20–25	über 25–30	über 30–40	über 40–50	über 50–60	über 60–70	über 70–80	über 80	unbekannt
	Jahre															
1. Angeborene Lebensschwäche	14.61	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
2. Atrophie der Kinder (Abzehrung)	5.31	9.57	8,06	5.53	5,78	9.69	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,16
3. Im Kindbett gestorben	—	—	—	—	—	—	2.21	13.43	17,50	15.84	6,00	0,01	—	—	—	1,25
4. Altersschwäche (über 60 Jahre)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27,08	64,40	85,34	33,75
5. Pocken	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	—
6. Scharlach	1.22	5.67	11.12	15,08	16.85	7,95	2,09	0,50	0,34	0,15	0,03	0,03	0,01	—	—	0,31
7. Masern und Rötheln	1.73	6.26	6.15	5.31	4.45	2.16	0,33	0.22	0,07	0,04	0.01	—	—	—	—	0,78
8. Diphtherie und Croup	3.99	14.94	24.09	30,38	26.18	9.52	1,53	0,60	0,23	0,21	0,16	0,08	0,04	0,01	—	1,25
9. Keuchhusten	5.17	7.65	5,90	4.31	1.99	0.49	0,07	0,06	0,01	0,02	0.05	0,05	0.05	0,02	—	0,62
10. Typhus	0.18	0,73	1,60	2,73	5,30	10.94	12,80	8,40	6,52	5,35	4,75	3,41	1,73	0,54	0,19	1,56
10a. Flecktyphus	—	—	—	0,03	0.02	0,03	0.04	0.10	0,10	0,11	0,12	0,08	0,04	0,02	—	—
11. Ruhr (Dysenterie)	0,54	0,75	0,83	0,69	0,89	0,69	0,34	0,24	0.18	0,14	0,24	0,23	0,19	0,10	0,04	0,16
12. Einheimischer Brechdurchfall	4,07	1.69	0,44	0,42	0,39	0,32	0,10	0,02	0,07	0,05	0,07	0,09	0,04	0,04	0,02	0,31
13. Diarrhoe der Kinder	3,02	1.62	0,96	0,69	0,41	0,25	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,47
14. Acuter Gelenkrheumatismus	0,01	0,01	0,03	0,06	0,24	1.17	0,72	0,59	0,31	0,37	0,48	0,51	0,47	0,18	0,04	0,16
15. Scropheln und englische Krankheit	0,29	1,05	1.54	1,09	1.04	1,78	—	—	—	—	—	—	—	—	—	0,31
16. Tuberkulose	0,97	2,72	3,32	3.23	5,15	17,84	42,35	42,29	41,63	37,67	33,09	26,64	16,42	4,79	0,94	8,12
17. Krebs	0,01	0,03	0,02	0,05	0,07	0,21	0,28	0,29	0,49	1,88	4,92	5,70	3,41	1,58	0,52	1,25
18. Wassersucht	0,11	0,49	1.19	1,54	2.10	3,18	2,88	2,87	3,18	4,67	8,54	11,91	11,40	6,53	2,26	4,22
19. Apoplexie (Schlagfluss)	2,49	1,37	1,08	1,51	1,30	2,22	2,78	2,66	3,18	3,79	5,80	8,34	8,07	6,36	2,96	5,16
20. Luftröhrenentz. und Lungenkatarrh	1,25	2,28	1,21	1,01	0,59	0,30	0,31	0,40	0,41	0,44	0,60	0,79	1,07	1,02	0,55	0,16
21. Lungen- und Brustfellentzündung	1,74	4,27	3,41	2,70	2,63	3,42	3,62	3,47	4,06	5,08	6,81	8,11	7,03	3,00	0,90	2,03
22. Andere Lungenkrankheiten	0,20	0,54	0,42	0,37	0,47	0,76	1,13	1,29	1,52	1,61	2,07	2,89	2,59	0,99	0,26	1,41
23. Herzkrankheiten	0,12	0,19	0,19	0,19	0,64	2,01	1,85	1,36	1,31	1,31	1,71	1,91	1,43	0,79	0,20	0,31
24. Gehirnkrankheiten	1,22	3,12	3,82	4,51	5,43	4,31	2,04	1,60	1,07	1,10	1,04	0,85	0,59	0,32	0,12	0,47
25. Nierenkrankheiten	0,06	0,09	0,24	0,35	0,54	0,78	0,67	0,74	0,81	0,78	0,61	0,74	0,46	0,21	0,06	—
26. Krämpfe	40,82	23,88	11,84	6,72	4,35	3,30	2,45	2,26	2,00	1,80	1,51	1,37	1,07	0,51	0,20	1,25
27. Selbstmord	—	—	—	—	—	0,12	1,19	1,10	0,68	0,71	0,88	0,47	0,31	0,12	0,06	1,72
28. Mord und Todtschlag	0,05	—	0,01	0,01	0,01	0,07	0,09	0,05	0,07	0,09	0,09	0,04	0,02	0,02	0,01	1,09
29. Unglücksfälle	0,09	0,80	1,59	1,50	1,56	2,01	2,71	1,93	1,16	0,98	1,13	0,88	0,51	0,28	0,29	5,45
30. Andere, nicht angeg. u. unb. Todesurs.	10.73	10.28	10,94	10,35	11,26	14,42	15,42	13,53	13,11	15,81	19,29	24,87	15,97	8,17	5,04	26,27
Summe	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00

Aus den vorstehenden Tabellen ergiebt sich zunächst der wichtige Satz, s, abgesehen von Affectionen, die ihrer Natur nach, wie Lebens- und rsschwäche, Syphilis und Puerperalfieber, sich in einem bestimmten Alter fen oder, wie die Mehrzahl der infectiösen Kinderkrankheiten, eine gewisse unität hinterlassen, die Sterblichkeit an den verschiedensten lesursachen den Gesetzen der allgemeinen Absterbeordnung Art. Versicherungswesen) folgt und daher nach einer gewissen e im Kindesalter bis zur Pubertät abnimmt, um alsdann der mit dem Alter stetig anzusteigen. Innerhalb dieses gesetz- ügen Ganges zeigen sich aber mannigfache Verschiedenheiten, die näher etracht gezogen zu werden verdienen.

Die Curve der Respirationskrankheiten beginnt, wie Tafel V zeigt, einem beträchtlichen Gipfel, fällt alsdann zum zweiten Kindesalter (5 bis ahre) steil ab, erreicht in der ersten Jugend (10—15 Jahre) ihr Mini- , um nunmehr anfangs — im zweiten Jünglings-, ersten und zweiten esalter (15—25, respective 25—35, respective 35—45) — in mässiger, nn aber in immer steigernder Progression bis zum höchsten Greisen- anzusteigen, so zwar, dass dies zweite Maximum mehr als doppelt so ist, als das auf das erste Kindesalter (0—5 Jahre) fallende.

Ganz ähnliche Curven bilden die Hauptrepräsentanten dieser Classe, rankheiten der Lunge:

Es starben von je 10.000 Lebenden jeder Altersclasse in England, —1870) an Krankheiten der Lunge[12d]):

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u. darüb.
. . .	120,1	5,5	2,0	3,2	5,2	8,6	17,2	35,0	75,9	151,8	251,9	342,2
. . .	100,7	5,5	2,2	3,1	3,8	6,1	11,3	23,3	58,7	131,1	221,7	281,2

In Preussen (1875—1879) an Lungen- und Brustfellentzündung[22]):

0—	5—	10—	15—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80 u. darüb.
20,6	2,	1,2	1,9	3,7	6,2	10,9	18,0	30,3	28,8	16,4

n Preussen (1877) an Luftröhrenentzündung und Lungenkatarrh:

	0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	80 u. darüb.
. . .	30,5	15,5	4,5	1,9	0,5	0,1	0,2	0,5	0,4	0,7	1,4	2,6	5,9	10,4	13,5
. . .	26,5	16,7	4,9	2,3	0,6	0,1	0,1	0,2	0,3	0,4	0,7	1,6	4,9	10,6	12,3

n Bayern (1877) an Entzündung der Lungen, Bronchien und des felles[16]):

—	5—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80 u. darüb.
[illegible]	5	2	4	7	13	26	52	84	68

eide Geschlechter folgen, wie man sieht, demselben Gesetze, nur ist rblichkeit an den in Rede stehenden Krankheiten in allen Alters- bei den Männern grösser als bei den Frauen (cf. Geschlecht).

uch die Erkrankungshäufigkeit scheint demselben Altersgesetz zu gen. So fand Derpmann[23]), dass in der Bonner Poliklinik im Verlaufe Jahren Erkrankungen an croupöser Pneumonie auf der gleichen r in den einzelnen Altersclassen Lebenden kamen im Alter von:

0—	5—	10—	15—	20—	30—	40—	50—	60—	70 u. darüb.
153	98	41	23	35	39	47	70	72	198

e Krankheiten des Nervensystems bilden eine den Krank- er Respirationsorgane sehr ähnliche Curve (cfr. Taf. VI), nur dass die n Kindes- und Greisenalter etwas weniger hoch sind und das steilere n erst vom mittleren Mannesalter (45—55 Jahre) an beginnt.

n den einzelnen Krankheiten dieser Gruppe zeigen die Gehirn- eiten, Paralysis, Apoplexie im Wesentlichen denselben Gang, von den Convulsionen der Hauptbetrag auf die erste Kindheit entlich das erste Lebensalter entfällt, wobei jedoch zu berücksich- , dass diese Todesursache verschiedene Krankheiten, namentlich chfall der Kinder einschliesst:

An Gehirnkrankheiten starben in England (1861—1870)[12d]) von je 10.000 Lebenden jeder Altersclasse im Alter von

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u. darüb.
M. . . .	114	6	3	4	4	7	13	22	47	109	196	223
W. . . .	89	5	3	4	4	6	9	18	40	93	171	192

Von je 1000 Todesfällen an Paralysis traten in England (1859)[5]) ein im Alter von

	0—	5—	10—	15—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u. darüb.
M. . . .	8,1	2,2	2,0	10,5	31,0	81,4	109,2	198,1	308,2	215,2	31,5
W. . . .	5,9	3,6	3,1	10,9	25,8	49,7	93,7	184,9	335,8	244,1	42,3

An Apoplexie starben von je 10.000 Lebenden jeder Altersclasse in Preussen (1877) im Alter von

	0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	80 u. darüb.
M. . . .	66,9	9,5	4,5	2,8	1,5	0,8	1,5	2,2	3,5	6,7	13,4	25,5	55,6	89,2	87,7
W. . . .	52,5	10,0	4,3	2,7	1,3	0,9	1,3	1,6	2,6	3,8	7,1	16,9	36,9	65,9	66,3

In Bayern (1877)[16]) im Alter von

0—	5—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80 u. darüb.
4	0,3	0,5	0,9	2	6	14	42	96	139

Von je 1000 Todesfällen durch Convulsionen kommen auf jede Altersclasse

	0—	1—	2—	3—	4—5	0—	5—10	alle übrigen Altersclassen
				in England (1859)[5])				
M. . . .	827	93	34	18	10	982	14	4
W. . . .	785	110	46	22	12	975	19	6
				in Preussen (1877)				
M. . . .	801	113	33	18		958	10	32
W. . . .	761	133	33	21		948	12	40

Die Curven beider Geschlechter gehen auch in dieser Krankengruppe völlig parallel und stellt wiederum das männliche Geschlecht in fast allen Altersstufen ein etwas grösseres Contingent als das weibliche.

Die Curve der Krankheiten des Circulationssystems (Taf. VII) ist dadurch ausgezeichnet, dass sie gleich von Beginn an ansteigt, dass dieses Ansteigen nur sehr allmälig erfolgt und erst im späteren Mannes- und im Greisenalter einen grösseren Massstab anzunehmen beginnt.

Die Curven beider Geschlechter gehen auch hier völlig parallel und auch zu dieser Gruppe stellt das männliche Geschlecht in allen Altersstufen ein etwas grösseres Contingent.

Mit Einschluss der Wassersucht ändert sich die Curve derart, dass sie nunmehr einen, wenn auch geringen Abfall von der ersten zur zweiten Kindheit erkennen lässt und dass sie in den späteren Altersclassen steiler zu einem höheren Gipfel ansteigt.

Eine ähnliche Curve bilden die Krankheiten der Verdauungsorgane, denen aber, was hier hervorgehoben werden muss, nach der englischen Classification die Diarrhoen nicht zugehören (cfr. Taf. VIII). Sie beginnt mit einem etwas grösseren Abstiege und steigt alsdann in etwas flacherer Weise allmälig zu einer weniger beträchtlichen Höhe. Die Sterblichkeit an diesen Krankheiten ist in fast allen Altersstufen beim weiblichen Geschlechte etwas niedriger, aber in so geringem Verhältniss, dass bei dem in Tafel VIII gewählten Massstab beide Curven sich nahezu decken.

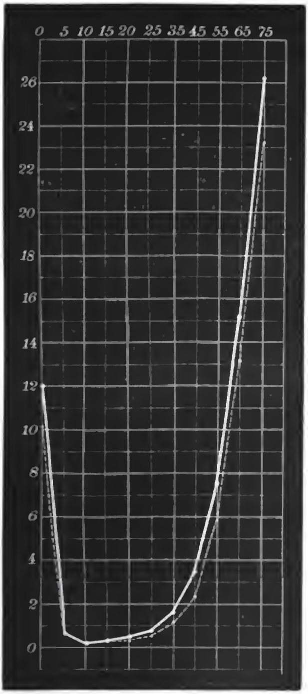
Ganz denselben Gang zeigen die Hauptrepräsentanten dieser Classe, die Krankheiten des Magens und der Leber:

Von je 10,000 Lebenden jeder Altersstufe starben in England (1861 bis 1870)[12d]) an Krankheiten des Magens und der Leber im Alter von

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u. darüb.
M. . . .	13,7	2,0	1,9	2,4	2,8	4,5	9,1	17,1	30,6	49,3	53,6	46,9
W. . . .	10,0	1,9	1,5	2,3	3,2	5,1	9,1	15,8	29,8	47,1	55,5	46,8

Sterblichkeit an Krankheiten der Respirationsorgane in England 1861—1870 auf 1000 Lebende jeder Altersstufe.

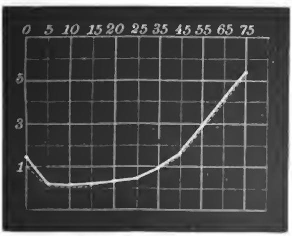
Taf. V. (Fig. 6)



—— = Männer. - - - = Frauen

Sterblichkeit an Krankheiten der Verdauungsorgane in England 1861—1870 auf 1000 Lebende jeder Altersstufe.

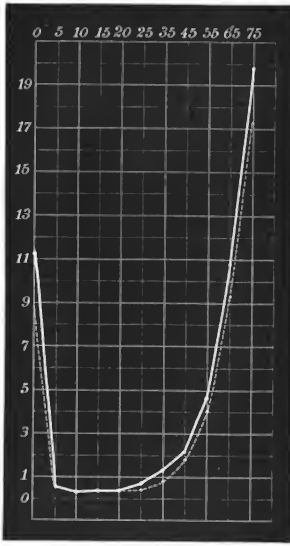
Taf. VIII. (Fig. 9.)



—— = Männer. - - - = Frauen.

Sterblichkeit an Krankheiten des Nervensystems in England 1861—1870 auf 1000 Lebende jeder Altersstufe.

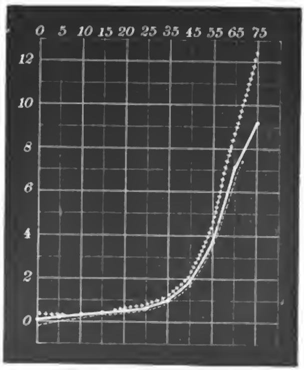
Taf. VI. (Fig. 7.)



—— = Männer. - - - = Frauen.

Sterblichkeit an Krankheiten des Circulationssystems in England 1861—1870 auf 1000 Lebende jeder Altersstufe.

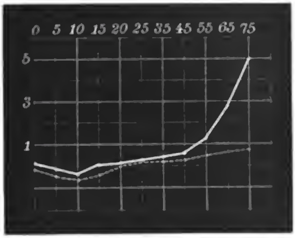
Taf. VII. (Fig. 8.)



—— = Männer. - - - = Frauen.
••• = incl. Wassers (beide Geschlechter).

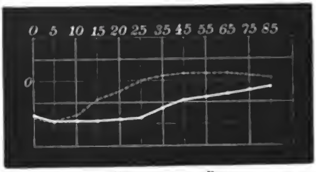
Die Curve der Krankheiten der Harnorgane (Taf. IX) fällt anfangs mässig ab bis zur ersten Jugend (10—15 Jahre) und steigt alsdann allmälig an, bei beiden Geschlechtern jedoch in einem sehr verschiedenen Grade. Während die Curven beider Geschlechter bis zur Altersstufe »35—45« ziemlich parallel verlaufen, bleibt von diesem Alter an die der Frauen erheblich zurück, so dass ihr Gipfel von dem der männlichen Curve um mehr als das Fünffache überragt wird.

Sterblichkeit an Krankheiten der Harnorgane in England 1861—1870 auf 1000 Lebende jeder Altersstufe.
Taf. IX (Fig. 10.)



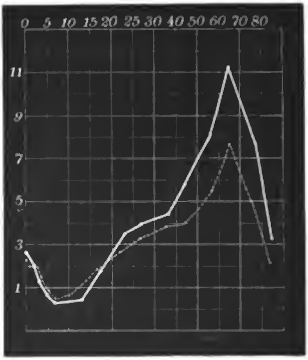
—— = Männer. ··· = Frauen.

Sterblichkeit an Krankheiten der Geschlechtsorgane in England 1861—1870 auf 1000 Lebende jeder Altersstufe
Taf. X. (Fig. 11.)



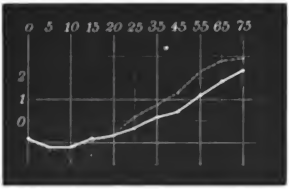
—— = Männer ··· = Frauen.

Sterblichkeit an Lungenschwindsucht in Preussen 1875—1879 auf 1000 Lebende jeder Altersstufe.
Taf. XI. (Fig. 12.)



—— = Männer. ··· = Frauen.

Sterblichkeit an Krebs in England 1861—1870 auf 1000 Lebende jeder Altersstufe.
Taf. XII. (Fig. 13.)



—— = Männer. ··· = Frauen.

Speciell an Krankheiten der Nieren starben von je 10.000 Lebenden in England (1861—1870)[113d] im Alter von

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75—	85 u. darüb.
M.	1,2	0,8	0,6	1,0	1,4	2,4	4,1	6,6	12,8	28,9	50,4	57,1
W.	0,8	0,5	0,4	0,6	1,0	1,6	2,4	3,2	5,1	7,2	7,3	6,7

Auch die Curven der Krankheiten der Geschlechtsorgane (Taf. X) differiren bezüglich der Geschlechter. Die Curve der Frauen überragt die der Männer und steigt nach einem geringen Abstieg allmälig bis zur Altersstufe »45—55«, wo sie ihr Maximum erreicht, um dann sanft abzusinken, während die der Männer in fast gleichbleibender Progression bis zur letzten Altersstufe sanft ansteigt.

Von den **tuberkulösen Krankheiten** spielen **Gehirntuberkulose**, **Unterleibstuberkulose** und **Scropheln** ihre weitaus grösste Rolle im Kindesalter, während die **Lungenschwindsucht** nicht, wie irrig angenommen, im ersten Mannesalter (25—35 Jahre) ihren Höhepunkt erreicht, sondern ähnlich den übrigen Krankheiten von der Pubertät bis zum Greisenalter hin in steigender Progression ihre Opfer fordert. Beide Geschlechter folgen hierbei demselben Gesetze, doch zeigt das weibliche Geschlecht in den jüngeren eine grössere, in den späteren Altersclassen hingegen eine geringere Sterblichkeit als das männliche (cf. Taf. XI). Dieser Umstand mag wohl zu der irrigen Ansicht Veranlassung gegeben haben, dass das weibliche Geschlecht überhaupt mehr zur Lungenschwindsucht disponire als das männliche (cf. oben **Geschlecht** und Artikel **Versicherungswesen**). Ganz ähnliche Curven, wie in Preussen (cf. Taf. XI) bildet die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht auch in den verschiedensten Ländern und Oertlichkeiten, mit alleiniger Ausnahme Englands, woselbst die Schwindsuchtscurve in den mittleren Altersclassen bereits ihren Höhepunkt erreicht.

Von je 10.000 Lebenden jeder Altersclasse starben an **Phthisis** in Bayern (1877)[16])

	0—	5—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—	80 u. darüb.
Beide Geschlechter . . .	14	3	10	33	37	37	43	46	32	15

In Kopenhagen (1876—1883)[24])

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75 u. darüb.
M.	19,4	6,9	6,5	20,7	30,6	38,5	48,1	64.2	71,0	88,3	63,7
W.	17,3	7,9	12,1	21,5	26,0	33,0	31,3	29,3	32.0	38,4	27,6

In England (1861—1870)

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75 u. darüb.
M.	9,9	4,3	6,0	21,9	38,8	40,9	41,7	38,6	33,0	20,2	0,6
W.	9,5	4,8	10,4	31,1	39,7	43,8	39,0	28,5	20,6	12,4	0,4

Die Ursache dieses abweichenden Verhaltens der Phthisissterblichkeit in England ist noch nicht hinreichend aufgeklärt.

Krebs ist, wie Taf. XII zeigt, vorzugsweise eine Krankheit des mittleren und höheren Alters; die grössere Disposition des weiblichen Geschlechts zu dieser Krankheit macht sich namentlich in den mittleren und höheren Altersstufen bemerkbar (cf. **Geschlecht**).

Von den **zymotischen Krankheiten** sind die **acuten Exantheme** vor Allem Krankheiten des Kindesalters (cf. Artikel **Kindersterblichkeit**):

Von je 1000 männlichen, resp. weiblichen Todesfällen an **Scharlach**, resp. **Masern** traten ein im Alter von:

Alter	Scharlach					Masern				
	England 1859		Preussen 1877		Bayern 1871—1875	England 1859		Preussen 1877		Bayern 1871—1875
	männl.	weibl.	männl.	weibl	zusammen	männl.	weibl	männl.	weibl	zusammen
0— 1 Jahr	75	60	136	118	121	179	145	294	277	354
1— 2 Jahre	151	138	168	165	—	354	350	300	299	—
2— 3 »	161	154	161	160	—	205	209	139	146	—
3— 4 »	150	156	—	—	—	112	121	—	—	—
4— 5 »	122	123	—	—	—	67	73	—	—	—
3— 5 »	—	—	246	242	—	—	—	135	141	—
0— 5 »	659	631	—	—	—	917	898	—	—	—
1— 5 »	—	—	—	—	524	—	—	—	—	517
5—10 »	256	255	230	243	260	69	79	105	106	92
10—15 »	49	64	46	48	—	8	9	19	22	—
15—24 »	—	—	7	13		—	—	4	3	—
10—20 »	—	—	53	61	74	—	—	23	25	20
üb. 15 »	36	50	14	23		6	14	7	8	—
» 20 »	—	—	6	11	21	—	—	4	5	17

Von je 1000 männlichen, resp. weiblichen Todesfällen jeder Altersclasse wurden bedingt durch:

Alter	Scharlach				Masern			
	England 1859		Preussen 1877		England 1859		Preussen 1877	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
0— 1 Jahr	13	13	13	12	15	14	16	17
1— 2 Jahre	79	77	61	57	91	92	63	63
2— 3 »	165	160	119	111	104	102	59	62
3— 4 »	234	234	—	—	85	85	—	—
4— 5 »	258	249	—	—	70	70	—	—
3— 5 »	—	—	165	151	—	—	52	53
0— 5 »	67	72	—	—	45	49	—	—
5—10 »	241	235	172	169	32	34	46	45
10—15 »	98	117	89	80	8	8	21	22
15—20 »	—	—	12	21	—	—	3	3
15—25 »	17	19	—	—	1	2	—	—

Von je 10.000 Lebenden jeder Altersclasse starben:

Alter	Preussen 1877				England 1861—1870			
	an Scharlach		an Masern		an Scharlach		an Masern	
	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.	männl.	weibl.
0— 1 Jahr	32	26	40	36	—	—	—	—
1— 2 Jahre	46	42	47	46	—	—	—	—
2— 3 »	49	45	24	25	—	—	—	—
3— 5 »	39	35	12	12	—	—	—	—
0— 5 »	—	—	—	—	47	45	31	29
5—10 »	17	16	4	4	22	21	2	3
10—15 »	3,5	3,4	0,8	0,9	5	5	0,3	0,3
15—20 »	0.6	0,9	0,2	0,2	1	2	0,1	0,1

Hiernach sind im 1. Lebensjahre Masern häufiger als Scharlach; im folgenden Lebensalter stellt sich die Sterblichkeit an beiden Krankheiten nahezu gleich, während in den späteren Lebensaltern die Scharlachsterblichkeit erheblich überwiegt. Masern sind somit noch mehr als Scharlach eine fast ausschliessliche Krankheit der ersten Kindheit. Beide Geschlechter zeigen das gleiche Verhalten, das männliche Geschlecht stellt aber in der ersten Kindheit ein grösseres, in den späteren Lebensaltern hingegen ein geringeres Contingent als das weibliche Geschlecht.

Pocken. In England (1861—1870) starben von je 100.000 Lebenden jeder Altersclasse an Pocken im Alter von

	0—	5—	10—	15—	20—	25—	35—	45—	55—	65—	75 u. darüb.
M.	66,1	15,0	5,6	9,1	18,1	13,6	9,8	6,8	4,8	3,8	3,0
W.	64,8	14,0	5,6	8,0	9,5	7,0	5,0	3,2	2,5	1,5	1,5

In Bayern hingegen (1871—1875) nach Majer:

im 1. Jahre }	54,3	im 41.—50. Jahre	56
» 2.— 5. » }		» 51.—60. »	71
» 6.—10. »	3,4	» 61.—70. »	85
» 11.—20. »	5,9	» 71.—80. »	58
» 21.—30. »	25	» 81. Jahre und darüber	19
» 31.—40. »	37	Summe	37,5

Die hier zu Tage tretenden Unterschiede hängen wohl mit Verschiedenheit der Vaccination u. dergl. zusammen. Nach der Bayer'schen Statistik tritt nach der hohen Pockensterblichkeit in der ersten Kindheit fast vollständige Immunität ein, von wo ab die Curve wieder bis zum Greisenalter ansteigt.

Körösi hat auf die Wichtigkeit der Intensitätsrechnung (s. unten) aufmerksam gemacht und damit wesentlich impffreundlichere Ergebnisse ausgerechnet (cf. Artikel Impfung).

In der Zeit vor JENNER concentrirten sich die Pocken, ebenso wie Scharlach und Masern vorzugsweise auf die erste Kindheit, unzweifelhaft infolge damaliger allseitiger Durchseuchung der Bevölkerung.

Dass auch für die Pocken das Gesetz der Altersdisposition gilt, ergiebt sich aus der Pockenletalität, das heisst aus dem Verhältniss zwischen Gestorbenen und Erkrankten in geimpften Bevölkerungen, sowie aus ihrer Morbidität. So starben in Zürich (1870—1871) von 923 in den Hospitälern behandelten Pockenkranken[25]):

unter 1	Jahr	von	16	Kranken	13 = 81,1%
von 1—5	Jahren	»	10	»	2 = 20,0 »
» 5—10	»	»	8	»	0 = 0,0 »
» 10—15	»	»	18	»	0 = 0,0 »
» 15—20	»	»	66	»	4 = 6,1 »
» 20—30	»	»	248	»	17 = 6,9 »
» 30—40	»	»	208	»	25 = 12,0 »
» 40—50	»	»	173	»	23 = 13,3 »
» 50—60	»	»	100	»	20 = 20,0 »
» 60—70	»	»	36	»	10 = 37,8 »
» 70—80	»	»	3	»	0 = 0,0 »

ferner in Breslau 1870—1872 von den erkrankten Geimpften[26]):

unter 5 Jahren alt	23,0%	von 30—35 Jahren alt	14,9%
von 5—10 » »	12,0 »	» 35—45 » »	17,4 »
» 10—15 » »	4,6 »	» 45—55 » »	26,1 »
» 15—20 » »	3,7 »	» 55—65 » »	29,3 »
» 20—25 » »	9,5 »	» 65—75 » »	36,2 »
» 25—30 » »	11,0 »	über 75 » »	20,0 »

In der Stuttgarter Pockenepidemie von 1861—1865[27].) erkrankten endlich nach FRÖLICH von den 2338 pockenkranken Kindern bis zu 14 Jahren nur 18%, Erwachsene (über 15 Jahren) hingegen 82%, und zwar von je 1000 Lebenden jeder Altersstufe im Alter

unter 1 Jahr	37	von 30—40 Jahren	44
von 1—5 Jahren	52	» 40—50 »	62
» 6—14 »	12	» 50—60 »	53
» 15—20 »	18	» 60—70 »	36
» 20—30 »	29	über 70 »	4

Croup und Diphtheritis. Das Hauptcontingent liefert die Kindheit. Nach dem 10. Lebensjahre kommen nur vereinzelte Sterbefälle an diesen Krankheiten vor. Beide Geschlechter folgen demselben Gesetze:

Es starben in Preussen 1877 von je 10.000 Lebenden an Croup und Diphtheritis im Alter von

	0—	1—	2—	3—	5—	10—15
M.	104	122	106	72	26	4
W.	84	110	97	71	26	4

und in England an Diphtheritis im Alter von

	0—	5—	10—	15—
M.	8	3	1	0,6
W.	8	4	2	0,6

Die übrigen Lebensalter weisen nur eine minimale Sterblichkeitsziffer auf. Das Maximum fällt hiernach auf das 2. Lebensjahr.

In Bayern fielen nach MAJER 1871—1875 von 100 Todesfällen an Croup und Diphtheritis auf das 1. Jahr 29,5, auf das 2.—5. Jahr 48,3, auf das 6.—10. Jahr 14,5, auf das 11.—20. Jahr 3,4 und auf das Alter über 20 Jahren 4,3.

Keuchhusten. In Preussen starben 1877 von je 10.000 Lebenden jeder Altersclasse im Alter von

	0—	1—	2—	3—	0—5	5—10
M.	107	46	17	7	—	1
W.	109	56	24	10	—	2

In England (1861—1870)

M.	34	1
W.	41	2

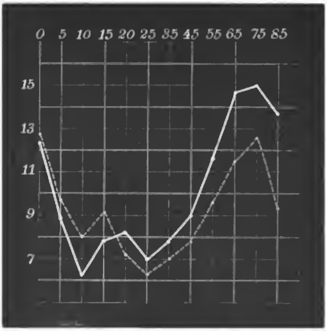
Die anderen Lebensalter zeigen nur eine äusserst minimale Ziffer.

Im Königreich Bayern kamen nach Majer 1871—1875 von 100 Todesfällen an Keuchhusten im Alter von

0—	1—	5—	10 u. darüber
66,9	30,5	2,4	0,2

Das Hauptcontingent stellt somit die erste Kindheit. Im ersten Lebensalter ist die Sterblichkeit grösser als im zweiten. Beide Geschlechter verhalten sich gleich.

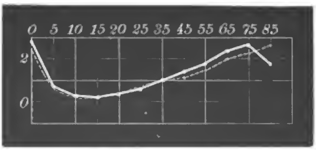
Typhus-Sterblichkeit in England 1861—1870 auf 10.000 Lebende jeder Altersstufe.
Taf. XIII.*) (Fig. 14.)



—— = Männer. - - - = Frauen.

Typhus. Eine besondere Eigenart zeigt die Curve der Typhussterblichkeit (cf. Taf. XIII). Mit einem verhältnissmässig hohen Gipfel beginnend, fällt sie ziemlich steil zur Altersstufe »10—15« ab, steigt alsdann bis zum Alter »20—25«, um dann aber, abweichend von dem Verhalten anderer Krankheiten, bis zum Alter »25—35«, in den Perioden

Cholera-Sterblichkeit in England 1861—1870 auf 10.000 Lebende jeder Altersstufe.
Taf. XIV.*) (Fig. 15.)



—— = Männer. - - - = Frauen.

1851—1860 und 1871—1880 sogar bis zum Alter »35—45« wieder zu fallen und dann erst wieder bis zum Greisenalter anzusteigen. Beide Geschlechter folgen demselben Gesetz, nur ist die Typhussterblichkeit beim

* Die Curven in Taf. XIII und XIV sind der besseren Illustration halber nach einem 10mal grösseren Massstab angelegt als die übrigen Curven, was bei etwaiger Vergleichung natürlich nicht übersehen werden darf.

weiblichen Geschlecht, wie die Phthisis, in den jüngeren Altersstufen höher, in den späteren hingegen niedriger als beim männlichen Geschlecht.

Diese in England gemachten Erfahrungen werden durch die Ergebnisse in anderen Ländern völlig bestätigt:

Von je 100.000 Lebenden jeder Altersstufe starben an Typhus:

In Preussen 1877

	0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	über 80
M. . .	48	53	72	60	49	38	56	62	57	58	74	94	101	59	43
W. . .	39	53	64	64	52	47	58	52	53	54	58	69	79	56	43

In Bayern 1862—1872 nach C. MAJER [28])

	0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	über 80
M. . .	31	33			31		46		98	74	84	114	129	102	53
W. . .	25	38			36		54		73	72	72	91	112	96	34

Hiernach zeigt das Jünglingsalter den mittleren Altersstufen gegenüber zwar eine grössere Sterblichkeit, wird aber hierin sowohl vom Kindes-, als späteren Mannes- und Greisenalter erheblich übertroffen, so dass es nicht berechtigt erscheint, den Typhus gerade als eine Krankheit der jüngeren Leute zu betrachten. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass, wie S. WOLFFBERG [29]) meint, diese Häufung der Typhussterbefälle im jugendlichen Alter mit mehr zufälligen, der häufigeren Infection günstigeren äusseren Lebensverhältnissen zusammenhängt. Gerade eine grosse Zahl dieser Altersclasse angehörenden Individuen kommen als Arbeiter, Dienstboten, Soldaten etc. häufig genug aus immunen Gegenden in Orte mit endemischem Typhus und erkranken daselbst, während die durchseuchten Eingeborenen frei bleiben. Auch ist analog den neuesten Erfahrungen über Cholera auch bei Typhus anzunehmen, dass die Gelegenheit einer Wasserinfection der jugendlichen arbeitenden Bevölkerung mehr gegeben ist, als den anderen Classen und Altersstufen. Uebrigens nimmt nach diesem Autor die Curve der Typhusletalität den gleichen Gang wie die Curve der allgemeinen Altersdisposition. Dasselbe findet statt auch bezüglich des exanthematischen Typhus. Nach LEBERT (s. ZIEMSSEN's Handbuch; acute Infectionskrankheiten) trat derselbe in den Breslauer Epidemien in der Kindheit bis zum vollendeten 15. Jahre sehr milde auf, etwas intensiver nach dem 15. Jahre und wurde mit vorrückendem Alter immer verderblicher.

Cholera. Die Curve der Cholerasterblichkeit (Taf. XIV) verläuft im gleichen Sinne wie die der allgemeinen Sterblichkeit.

Beide Geschlechter folgen demselben Gesetz; die Frauen zeigen in den jüngeren und namentlich in den höheren Altersstufen eine etwas geringere, in den mittleren Altersclassen (25—45) eine etwas grössere Sterblichkeit.

Die gleiche Beobachtung wurde bereits in den ersten europäischen Choleraepidemien gemacht. So starben nach OESTERLEN [5]) in Paris 1832 von je 10.000 Lebenden an der Cholera:

0—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	80 u. darüb.
247	78	37	48	117	159	221	280	358	532	879	754

Demselben Gesetze folgen auch im Ganzen und Grossen Morbidität und Letalität der Cholera:

Von je 10.000 Lebenden jeder Altersclasse erkrankten an Cholera in Italien 1865 [8]):

0—	10—	20—	30—	40—	50—	60—	70—
45	40	78	73	82	74	97	114

Von je 1000 Cholerakranken starben in Italien 1865:

M.	632	449	486	504	551	604	790	800
W.	620	414	438	470	520	591	710	880

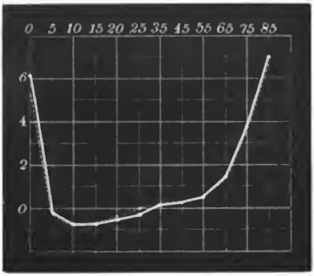
Nach OESTERLEN [5]) starb in 4 Epidemien (Graz, Schweningen, Königsberg und Prag) im Mittel 1 Kranker von

2,01	3,34	3,07	2,31	1,92	1,81	1,56	1,27

Die Curven der Taf. XV endlich, die sich auf die Sterblichkeit in England (1861—1870) an Diarrhoe und Dysenterie, exclusive Cholera bezieht, zeichnen sich dadurch aus, dass Anfang und Ende fast gleich hohe Gipfel bilden, während ihr mittlerer Theil nur sehr allmälig ansteigt. Beide Geschlechter folgen demselben Gesetz, und es ist, wie bei der Cholera, die Sterblichkeit der Frauen in den jüngeren und höheren Altersstufen etwas niedriger, in den mittleren hingegen etwas höher als die der Männer.

Sterblichkeit an Diarrhoe und Dysenterie in England 1861—1870 auf 1000 Lebende jeder Altersstufe.

Taf. XV. (Fig. 16.)



—— = Männer, - - - = Frauen.

Hiermit stimmen im Ganzen und Grossen auch die Ergebnisse der preussischen Statistik überein, in der Ruhr, einheimischer Brechdurchfall und Diarrhoe der Kinder getrennt behandelt sind:

Von je 10.000 Lebenden jeder Altersclasse starben im Königreich Preussen 1877 im Alter von

	0—	1—	2—	3—	5—	10—	15—	20—	25—	30—	40—	50—	60—	70—	über 80
An Ruhr:															
M. . .	12,00	6,50	3,68	2,13	0,94	0,32	0,16	0,16	0,13	0,18	0,30	0,39	0,68	0,94	1.92
W. . .	11,30	5,53	3,35	1,60	0,86	0,30	0,16	0,15	0,15	0,14	0,29	0,46	0,85	1,00	0,78
An einheimischem Brechdurchfall:															
M. . .	91,80	13,02	2,70	1,31	0,34	0,16	0,03	0,05	0.01	0,10	0,24	0,23	0,32	0,34	0,24
W. . .	85,97	12,39	1,79	0,97	0,38	0,14	0,05	0,01	0,06	0,05	0,08	0,18	0,18	0,52	0,39
An Diarrhoe der Kinder:															
M. . .	77,97	13,64	5,06	1,52	0,53	0,17									
W. . .	63,75	11,92	3,87	1,60	0,40	0,11									

Hiernach bilden Ruhr und einheimischer Brechdurchfall gleichsinnige Curven, scheinen die Frauen zu Ruhr auch im höheren Alter etwas mehr disponirt zu sein und spielt die Kinderdiarrhoe ihre hervorragendste Rolle im ersten Lebensalter.

Die vorstehenden Ergebnisse, die sich aus angegebenen Gründen vorzugsweise auf die Sterblichkeit beziehen, zeigen, dass, wie eben hervorgehoben, trotz mannigfacher Unterschiede die Curven der verschiedensten Krankheiten einen der allgemeinen Sterblichkeit entsprechenden Verlauf nehmen. Der Abfall der Curven einzelner Krankheiten im höheren Alter ist durch die Rolle verursacht, welche die Altersschwäche bei den Todesursachen dieser Altersclasse spielt und entspricht der bereits von Hippokrates ausgesprochenen Erfahrung, dass die wirklichen Krankheiten im Greisenalter, im Ganzen genommen, seltener werden. Die Abhängigkeit der verschiedenen

Krankheiten, respective Krankheitsursachen vom Alter ist eine so erhebliche, dass dieselben im gewissen Sinne geradezu, wie die Sterblichkeit selbst, eine Fnnction des Alters bilden. Allerdings sind zur völligen Klarstellung des Gegenstandes noch mancherlei Lücken ausznfüllen. Ueber den Einflnss des Alters anf Morbidität, Krankheitsdauer und Letalität liegen nur für einzelne, das öffentliche Interesse vorzugsweise in Anspruch nehmende Krankheiten (vergl. oben Cholera) ausgedehntere und hinreichend zuverlässige Daten vor. Bezüglich der Morbidität im Allgemeinen ist man indessen, wie wir oben gesehen, doch bereits zn dem Ergebniss gelangt, dass mit zunehmendem Alter die Gefahr wächst, zu erkranken und an Krankheit zu sterben, und dass das Kranksein überhaupt demselben Altersgesetze folgt, wie die Gesammtsterblichkeit. Wie aber die verschiedenen Todesnrsachen dem Altersgesetz der allgemeinen Sterblichkeit folgen, so höchst wahrscheinlich die verschiedenen Krankheiten dem der Morbidität.

Diese hohe Bedeutung der Altersdisposition hat in jüngster Zeit WOLFFBERG[29]) zur Begründnng einer Theorie über das Wesen der Infection zu verwerthen versucht. Indem er die Ergebnisse der epidemiologischen Statistik in Beziehnng bringt zu den eigenthümlichen Unterschieden, welche in der Höhe der Zersetzungskräfte der Zellen in den verschiedenen Altersstufen sich zeigen, kommt er zu der Anschaunng, dass ein Hauptantheil dessen, was man Widerstandskraft der Zellen gegenüber den Spaltpilzen nennt, identisch sei mit denjenigen molecnlaren Kräften, welche die Stoffzersetzung bewirken. Dieselben Kräfte, dnrch welche die Gewebszellen die Nahrungsmittel zerlegten, machten anch die Pilze unschädlich; aber auch in der Pilzzelle könnten die molecnlaren Kräfte relativ energischer sein und zur Zerlegnng von Zellenkörnchen führen, deren Substanz dann der ersteren znr Nahrung, zum Wachsthum und znr Vermehrung dienen.

Die Richtigkeit dieser Theorie wird dnrch die Entdeckung gewisser specifisch gegen einzelne Krankheitserreger wirkender Stoffe etwas eingeschränkt. Indessen ist das ganze Gebiet noch wenig geklärt.

Die oben zusammengestellten Thatsachen sprechen aber dafür, dass diese Altersdisposition sich nicht auf die Infectionskrankheiten beschränkt, sondern allen Krankheiten eigen ist.

Die Anschauung, dass die verschiedene Widerstandskraft der einzelnen Altersstufen gegen krankmachende Einflüsse überhaupt zurückzuführen sei auf Unterschiede in den lebendigen Kräften der Zellen, wird übrigens durch die physiologische Thatsache gestützt, dass in der Jngend der Stoffwechsel lebhafter ist als bei den Erwachsenen, und dass sich derselbe im Lanfe des Lebens gradatim verringert. Ansgedehntere Forschungen über das Wachsthnm der Organe und die Stoffzersetzungen in den verschiedenen Lebensaltern werden mit der Zeit anch hierüber grössere Klarheit bringen und hoffentlich die vom Alter abhängigen Verschiedenheiten der Disposition in Znkunft auch ihre anatomische, physiologische und serodiagnostische Begründung erfahren.

Zieht man schliesslich die Bedeutung der verschiedenen Todesursachen für die einzelnen Lebensepochen in Betracht, so erhält man bezüglich der hauptsächlichsten Krankheiten etwa folgendes Bild:

In der Sterblichkeit des Säuglingsalters (cfr. Artikel Kindersterblichkeit) spielen Convnlsionen, Diarrhoe und Krankheiten der Athmungsorgane, neben Todtgeburt nnd Lebensschwäche die hervorragendste Rolle.

Nach dem ersten Lebensjahre nehmen die genannten Todesnrsachen in der Kindersterblichkeit immer mehr ab, nnd an ihre Stelle treten als Haupttodesnrsachen die Infectionskrankheiten.

Die zweite Kindheit und noch mehr die erste Jugend zeichnen sich, wie dnrch eine geringe Morbidität, so auch durch eine geringe Mortalität aus. Scharlach Diphtherie, auch Typhns sind hier die relativ vorwiegenden Todesursachen

In der zweiten Jugend beginnt bereits die Lungenschwindsucht in den Vordergrund zu treten; demnächst kommen an zweiter Stelle Typhus und Krankheiten der Respirationsorgane.

Nunmehr behauptet während des ganzen productiven Alters die Lungenschwindsucht ihren hervorragenden Platz; demnächst macht der Krebs, namentlich im mittleren und späteren Lebensalter, seinen Einfluss geltend, und mit fortschreitendem Alter gewinnen die Krankheiten der Respirationsorgane, des Nervensystems, der Circulations-, der Verdauungs-, der Harnorgane, speciell Wassersucht und Apoplexie immer mehr an Bedeutung, welche Krankheitszustände auch noch im Greisenalter neben der in demselben dominirenden Altersschwäche einen bevorzugten Platz einnehmen.

4. Einfluss des Wohnsitzes auf die Sterblichkeit durch gewisse Todesursachen.

Hier folgten in den früheren Auflagen entsprechende Tabellen für England, Bayern und Preussen, von denen namentlich die letzteren bequem in der »Preussischen Statistik« für jedes Jahr zu erfahren sind.

Ueber die Bevölkerungsvorgänge in deutschen Städten von 15.000 und mehr Einwohnern während des Decenniums 1878—1887 kommt Würzburg [55]) zu folgenden Ergebnissen:

Die Sterblichkeit der deutschen Orte mit 15.000 und mehr Einwohnern im Durchschnitt der Jahre 1878—1887 unterscheiden sich im Allgemeinen wesentlich darnach, ob die Orte westlich (geringere Sterblichkeit) oder östlich (höhere Sterblichkeit) von einer etwa durch Rostock, Weimar, Coburg und Stuttgart verlaufenden Linie liegen. Am niedrigsten war die Sterblichkeit in Ludwigsburg, Weimar, Carlsruhe, Wiesbaden, Frankfurt a. M., demnächst in den Orten des Nordseeküstenlandes, der oberrheinischen und endlich der niederrheinischen Tiefebene.

Hohe Sterblichkeit kam vornehmlich in den zwischen Elbe und Saale, beziehungsweise deren Nachbarbezirken, im süddeutschen Hochlande und im äussersten Osten gelegenen Orten vor. Die höchste Sterblichkeit wurde in Erlangen, Beuthen, Meerane und Glauchau beobachtet.

Von Einfluss war namentlich die Geburtsziffer, weniger die Grösse des Orts. — Namentlich die Säuglingssterblichkeit war ausschlaggebend, ferner die Lungenschwindsucht und die acuten Erkrankungen der Athmungsorgane. Die Schwankungen sind bedingt durch die acuten Infectionskrankheiten (Croup und Diphtherie). Die Höhenlage hat einen geringen Einfluss.

Entsprechend ihrer geringeren Morbidität und Mortalität (cf. I 1 d und Artikel Versicherungswesen), stellt die ländliche Bevölkerung der städtischen gegenüber unter den Todesursachen zunächst ein erheblich grösseres Contingent zur Altersschwäche.

Die bezüglichen Sterbeziffern betragen auf dem Lande gegenüber den Städten pro 100.000 Bewohner in England 268 gegen 194, in Bayern 261 gegen 209, in Preussen 261 gegen 157 für das männliche und 296 gegen 224 für das weibliche Geschlecht.

Den Regierungsbezirk Cöslin hat Wernich [54]) auf diese Frage genauer untersucht und dieses Resultat bestätigen können; es betrug der Unterschied in der Sterblichkeit zu Ungunsten der städtischen Bevölkerung 5,3 pro mille. Er fand den Grund hierfür nicht in der Grösse der Einwohnerzahl, sondern in der Engräumigkeit.

Es zeigen auch ferner fast alle Todesursachen in den Städten eine grössere Sterblichkeitsziffer als auf dem Lande; ganz besonders die zymotischen Krankheiten, die Krankheiten des Nervensystems, der Athmungs-, Circulations- und Harnorgane.

Bezüglich der zymotischen Krankheiten gehen die Ergebnisse aber vielfach auseinander:

In England überwiegen sämmtliche Krankheiten dieser Classe in den Städten, in Preussen und Bayern zeigen jedoch Masern, Keuchhusten, Croup und Diphtheritis und in Bayern auch Scharlach umgekehrt auf dem Lande eine grössere Sterblichkeit.

Der Unterschied in der Typhussterblichkeit ist ferner in Preussen nur gering, in England und Bayern hingegen ziemlich beträchtlich. Diese Differenzen sind grösstentheils auf locale Unterschiede, auf Verschiedenheiten socialer Zustände und hygienischer Massnahmen (Fürsorge für Bodenreinigung und Wasserversorgung) zurückzuführen. Die Stadt Düsseldorf hat beispielsweise mit ihren verhältnissmässig vollkommenen sanitären Einrichtungen nach FINKELNBURG [31]) eine weit geringere Verlustziffer an Infectionskrankheiten als die Mehrzahl der rheinischen Landgemeinden. Dieser Autor hebt mit Recht hervor, dass man überhaupt dort, wo auf dem Lande die socialen Zustände der arbeitenden Classen und die sanitäre Verwahrlosung von ähnlicher oder vielleicht noch schlimmerer Art sind als in den Fabriksstädten, auch einem starken Anwachsen der Infectionskrankheiten begegnet; so ist z. B. die Verhältnisszahl der Todesfälle an Typhus und Diphtherie in den Landkreisen Köln, Düsseldorf, Aachen und Essen in den meisten Jahren erheblich grösser als in den gleichnamigen Städten.

Dagegen fordern Diarrhoe und Brechdurchfall stets erheblich mehr Opfer in den Städten als auf dem Lande, und dieser ungünstige Einfluss des Stadtaufenthaltes tritt nach FINKELNBURG um so stärker hervor, je grösser und dichter bewohnt die Städte sind: Auf je 100.000 Einwohner starben an Diarrhoe in England in den Städten 306, auf dem Lande 108, in Bayern 283 gegen 156, in Preussen an einheimischem Brechdurchfall 83 gegen 16 beim männlichen und 76 gegen 13 beim weiblichen Geschlecht, und an Kinderdiarrhoe 71 gegen 15, respective 57 gegen 12. Es dürfte dies wohl nach den Arbeiten von FLÜGGE [60]) auf den ungünstigen Milchverhältnissen, respective der Aufbewahrungsart in den grösseren Städten beruhen, aber nicht nur der Milch, sondern auch anderer Nahrungsmittel.

Das Ueberwiegen der Krankheiten des Nervensystems, der Circulations- und Harnorgane in den Städten resultirt zum grossen Theil aus der mit dem städtischen Aufenthalt verbundenen Lebensweise, Ueberreizung des Nervensystems, Debauchen u. dergl.

Unter den Krankheiten der Athmungsorgane sind es ganz besonders Lungenentzündung und Lungenschwindsucht, denen in den Städten eine bedeutend grössere Zahl zum Opfer fällt als auf dem Lande. So starben in den Städten dem Lande gegenüber von je 100.000 Bewohnern an Pneumonie in England 208 gegen 98, in Preussen inclusive Pleuritis 147 gegen 111 beim männlichen und 113 gegen 79 beim weiblichen Geschlecht, an Lungenschwindsucht in England 446 gegen 366, an Tuberkulose in Bayern 453 gegen 212, in Preussen 428 gegen 320 beim männlichen und 320 gegen 266 beim weiblichen Geschlecht. Auch Hydrocephalus acutus und Tabes mesenterica überwiegen in England mit 88 gegen 33, respective mit 7 gegen 6 in den Städten.

In Betreff der Lungenschwindsucht hat FINKELNBURG für die Rheinprovinz nachgewiesen, dass dieselbe bei der männlichen Bevölkerung in den Städten, bei der weiblichen hingegen auf dem Lande grösser ist:

Auf je 10.000 Lebende starben in der Rheinprovinz 1875—1879:

überhaupt		in Städten		auf dem Lande	
M.	W.	M.	W.	M.	W.
53	44	58	42	49	45

Für den ganzen preussischen Staat stellt sich das Verhältniss derart, dass der Unterschied bei den Frauen ein beträchlich geringerer ist als bei den Männern: Auf je 10.000 Lebende kommen im Durchschnitt der Jahre 1871—1879 in den sämmtlichen Stadtgemeinden des preussischen Staates bei der männlichen Bevölkerung 38 und bei der weiblichen 30 Todesfälle an Tuberkulose, in den Landgemeinden hingegen 33, respective 29, und für das Jahr 1877 ist das Verhältniss 43 : 32, respective 32 : 27, ferner für ganz England (1871—1880) 22 : 20, für London hingegen 30 : 21 (cf. oben Geschlecht). In Sachsen 1893: 2,54 für die Städte und 1,94 für das Land.

Dieser Unterschied bei beiden Geschlechtern weist darauf hin, dass die Mehrsterblichkeit an Tuberkulose in den Städten nicht an erster Stelle durch die mit dem blossen Aufenthalt in der Stadt verknüpften Einflüsse bedingt sein könne; da diese auf beide Geschlechter gleichmässig einwirken (cf. oben Sterblichkeitsschwankungen), dass hierbei vielmehr andere Factoren eine gewichtige Rolle spielen müssen und sprechen alle Umstände dafür, dass es vorzugsweise die bei der Stadtbevölkerung vorherrschenden Beschäftigungsarten sind, welche hierbei in Betracht gezogen werden müssen. Die Lungenschwindsucht fordert um so zahlreichere Opfer, je allgemeiner die Beschäftigung in geschlossenen Räumen, besonders mit staubbildenden Stoffen bei dem einen oder anderen Geschlechte vorherrscht (cf. Artikel: Berufsstatistik), und wo solche Beschäftigung auch bei der Landbevölkerung vorwiegt, da findet sich auch bei dieser eine hohe Sterbeziffer an Tuberkulose, wenn auch nirgends eine ganz so hohe, wie in den betreffenden Städten. Aehnliche Ergebnisse wie für die Rheinprovinz werden sich wahrscheinlich mehr oder weniger für alle Länder und Provinzen mit industriereichen Städten herausstellen, und örtliche Ausnahmen dürften sich nur in den seltenen Fällen ergeben, wo die Industrie vorherrschend von der weiblichen Stadtbevölkerung, wie in einzelnen Städten Nord-Englands ausgeübt wird.

Unter den deutschen Städten, die eine Sterblichkeit an Schwindsucht von insgesammt 2,7 pro mille hatten, wiesen die geringsten Ziffern im Jahre 1892 auf, d. h. unter 1,5 pro mille: Bielefeld, Gnesen, Grünberg, Hannover, Insterburg, Memel, Stargard, Stassfurt, Stendal (1,27 pro mille), Zwickau, Rastlingen und Rostock; die Maxima sind in den mit Arbeiterfamilien überfüllten Vororten von Grossstädten und in den Industriecentren verzeichnet. Während Berlin nur eine Mortalität von 2,9 pro mille hat, zeichnet Tempelhof mit 4,0, Boxhagen-Rummelsburg mit 4,48, Pankow mit 3,38, Plötzensee mit 6,13, Stralau 3,20, Köpenik 3,48. Hannover hat eine Sterblichkeit von 2,3, Linden eine solche von 4,47. In Soest wurde die Mortalität auf 6,06, in Langenbielau auf 5,54, in Breslau 4,0, Bayreuth 4,71, Erlangen 4,31, Nürnberg 4,33, Würzburg 4,04, Liegnitz 4,72 berechnet.

In München ist eine Abnahme zu constatiren, von 4,6 pro mille (1839 bis 1848) auf 3,06 (1893). Paris hatte 4,15, New York 2,0, Buenos-Ayres 1,9, Birmingham 1,55, Stockholm 2,7, Madrid 2,7 pro mille.

Bei den übrigen Lungenkrankheiten weisen beide Geschlechter derartige Unterschiede nicht auf. Die Mehrsterblichkeit an diesen Krankheiten in den Städten scheint weniger durch Einflüsse der Beschäftigung, als durch anderweitige auf den Stadtaufenthalt zurückzuführende Schädlichkeiten verursacht zu sein. In der Rheinprovinz sind es namentlich die Städte mit massenhafter Steinkohlenfeuerung (Essen, Bochum, Duisburg, Dortmund), in denen diese Krankheiten zu ungewöhnlicher Höhe ansteigen, und Finkelnburg erinnert in dieser Beziehung an die Untersuchungen von August Smith über die Luft in den grossen Industriestädten Englands, welche er mit einem starken Gehalte an freier Salzsäure und Schwefelsäure als Producte der massenhaften Steinkohlenfeuerung imprägnirt fand.

Bezüglich der übrigen Krankheiten sei hier noch erwähnt, dass über den Krebs die vorliegenden Angaben auseinandergehen. Während in England die ländliche Bevölkerung die grössere Sterblichkeit an Krebs aufweist, fällt diesselbe in Preussen umgekehrt auf die städtische: Es starben pro 100.000 Bewohner in Städten gegenüber dem Lande an Krebs in England 18 gegen 20, in Preussen dagegen 31 gegen 18 beim männlichen und 51 gegen 20 beim weiblichen Geschlecht.

Convulsionen und Schlagflüsse überwiegen in den Städten: Es starben pro 100.000 der städtischen, respective der ländlichen Bevölkerung an Convulsionen in England 200 gegen 85, in Preussen 480 gegen 473 beim männlichen und 389 gegen 375 beim weiblichen Geschlecht. In Bayern stellt zwar die ländliche Bevölkerung ein erheblich grösseres Contingent zu den Convulsionen (Fraisen der Kinder), dies entspricht jedoch, wie Mayer bemerkt, weniger den thatsächlichen Verhältnissen, als dem Umstande, dass die Leichenschauer auf dem Lande jeden ihnen nicht ganz klaren Sterbefall der Kinder zu den Fraisen rechnen, was in den Städten, theils wegen besserer Qualification der Leichenschauer, theils auch wegen öfter vorhergehender ärztlicher Behandlung der Kinder weit seltener vorkommt. Aehnliche Ursachen mögen auch der geringen Differenz in Preussen der sehr erheblichen in England gegenüber zu Grunde liegen.

An Apoplexie starben pro 100.000 der städtischen, respective ländlichen Bevölkerung in England 42, respective 39, in Preussen 153, respective 111 beim männnlichen und 115, respective 78 beim weiblichen Geschlecht, in Bayern 113, respective 92.

Die Todesfälle infolge von Schwangerschaft und Wochenbett überwiegen in England mit 22 gegen 14, in Bayern (Kindbettfieber) mit 16 gegen 14,5 pro 100.000 der Bevölkerung in den Städten, in Preussen hingegen mit 50 gegen 42 auf dem Lande, wahrscheinlich infolge localer Verhältnisse, mangelhafter Geburtshilfe u. dergl.

Bei den einzelnen Krankheiten macht sich schliesslich der Einfluss des Wohnsitzes im Ganzen und Grossen mehr bei dem männlichen, als bei dem weiblichen Geschlechte, und mehr im Kindes- und Greisenalter, als in den anderen Altersstufen bemerkbar. Im Uebrigen sei in dieser Beziehung auf den Artikel Versicherungswesen verwiesen.

5. Einfluss des Berufs und 6. Einfluss von Klima und Raceneigenthümlichkeiten auf die Sterblichkeit an gewissen Todesursachen

s. die Artikel Berufsstatistik und Armeekrankheiten, respective Geographische Pathologie.

7. Einfluss socialer Verhältnisse, von Reichthum, Armuth u. dergl. auf die Sterblichkeit an gewissen Todesursachen.

Eine hinreichend beweiskräftige Statistik über den vorliegenden Gegenstand liegt derzeit noch nicht vor. Angesichts ihrer grösseren Morbidität und Mortalität darf man wohl füglich annehmen, dass die ärmeren Volksclassen zu fast allen Todesursachen ein bedeutend grösseres Contingent stellen als die wohlhabenden Classen und die Gesammtbevölkerung. Nach D'Espine's Untersuchungen scheint dies namentlich betreffs der wichtigsten und häufigsten Krankheiten, der tuberkulösen Krankheiten, der Infectionskrankheiten, namentlich Typhus und Cholera, der Lungenentzündung, der Fall zu sein. Dementsprechend stellen umgekehrt zur Altersschwäche die ärmeren Classen ein geringeres Contingent als die wohlhabenden Classen.

Andererseits sind bezüglich der Infectionskrankheiten in jüngster Zeit einzelne Autoren, u. A. A. Reck [32]), Conrad [33]) und namentlich Körösi [34]) zu dem Ergebniss gelangt, dass die Armuth zwar das Auftreten von Cholera,

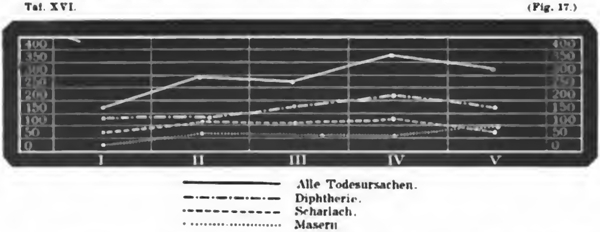
Blattern, Masern und Typhus begünstige, dagegen Croup, Diphtheritis, Keuchhusten und Scharlach bei den ärmeren Classen schwächer auftreten, ein Ergebniss, das erst noch durch weitere ausgedehnte und einwandsfreie Untersuchungen — namentlich Körösi's Arbeit ist von Gruber [85]) einer schneidigen Kritik unterzogen worden — der Bestätigung bedarf.

In neuerer Zeit hat Körösi in einer Kritik [52]) der Flügge'schen Arbeit über Diphtherie [51]) des Letzteren Ergebniss, dass die Diphtherie in den ärmeren Classen eine grössere Verbreitungsweise zeige als in den wohlhabenden, angezweifelt. Nach Körösi ist die höhere Frequenz von der grösseren Intensität zu unterscheiden, d. h. wenn nachgewiesen ist, dass die Armuth die Sterbeziffer um 300% bei allen Krankheiten erhöht, für eine bestimmte Krankheit aber nur um 200%, so hat die Armuth bei dieser speciellen Krankheit einen entschieden retardirenden Einfluss ausgeübt. Zu diesem Zweck hält Körösi es für richtiger, die Zahl der Gestorbenen untereinander zu vergleichen, als mit der der Lebenden. Er hat übrigens durch Vergleich seiner so gewonnenen Zahl mit der durch die andere Methode gewonnenen und durch Vergleich mit der Zahl anderer Forscher nachgewiesen, dass seine Methode speciell für Diphtherie ergab, dass Armuth auf diese Krankheit einen retardirenden Einfluss, ebenso auf Scharlach, dagegen nicht auf Masern, deren Verbreitung durch Armuth begünstigt wird, ausübt.

»Das nachfolgende Diagramm (ebenda, pag. 513, Anmerkung), in welchem die mit abnehmendem Wohlstande vor sich gehenden Veränderungen der allgemeinen Sterblichkeit in der speciell durch Diphtherie, Scharlach und Masern verursachten, dargestellt sind, versucht den Unterschied, welcher die zwei Betrachtungsweisen, nämlich der absoluten Frequenz und der relativen Intensität zu Grunde liegt, auf graphischem Wege zu veranschaulichen.

Auf 10.000 Unterfünfzehnjährige (Körösi berücksichtigt wegen der Eigenschaft jener Krankheiten nur diese Altersgruppe, nachdem er die allgemeine Giltigkeit dieser Zahlen nachgewiesen hat) entfallen in jeder der fünf Wohlstandsgruppen Todesfälle aus folgenden Ursachen:

Taf. XVI. (Fig. 17.)



Die absolute Frequenz besagt blos, ob je eine Curve für sich gestiegen oder gesunken sei; die relative Berechnung vergleicht aber jede Aenderung mit dem correspondirenden Stande der allgemeinen Verhältnisse (im Obigen durch die stärkste Linie bezeichnet).«

Auf diese Arbeit hin hat Neefe [53]) das Material der Stadt Breslau untersucht und die Körösi'schen Ergebnisse bestätigt.

8. Einfluss der Jahreszeiten, der Witterung auf die Morbidität und Mortalität im Allgemeinen, sowie auf die Sterblichkeit an gewissen Todesursachen im Besonderen.

Zahlreiche Beobachtungen haben ergeben, dass Krankheiten und Todesfälle im Laufe des Jahres entsprechend dem Wechsel des atmosphärischen

Kreislaufes, auf die einzelnen Monate und Jahreszeiten sich verschieden vertheilen.

Während aber der Natur der Sache nach bezüglich der Morbidität nur spärliche, mehr oder weniger zweifelhafte Data vorliegen (cf. oben), ist die zeitliche Vertheilung der Todesfälle eines der bestbearbeiteten Capitel der Sterblichkeitsstatistik.

a) Einfluss der Jahreszeiten auf die Morbidität.

Lombard in Genf [36]) beobachtete (Material: 13.592 während 13 Jahren (1847—1860) von ihm behandelte, meist wohlhabende Kranke, ferner 6396 während 4 Jahren beobachtete ebenfalls wohlhabende Kranke eines seiner Collegen, ferner die Zahl der Zugänge in sein Hospital während der Jahre 1834—1847 und 1857—1864 im Betrage von 6831, respective 6007 Kranken, endlich die Zahl der monatlichen ärztlichen Besuche von 6 praktischen Aerzten und die Zahl der in 2 Apotheken gemachten Verordnungen), dass gegen Ende des Winters und zu Anfang des Frühjahres, im Februar, März, April die Zahl der ärztlichen Besuche ihr Maximum erreichte, dass das Minimum auf das Ende des Sommers und den Anfang des Herbstes fiel.

Auf Grund dieser Ergebnisse und der zeitlichen Vertheilung der Todesfälle in Genf während 184 Jahren (cfr. unten) stellte Lombard für Genf folgende Scala auf. Dieselbe beginnt mit dem ungesundesten und endet mit dem gesundesten Monat:

Februar	Mai	Juli	Winter
April	Juni	November	Frühling
März	December	September	Sommer
Januar	August	October	Herbst

Nach Heym (cfr. I, Abschnitt 1 *b*) kamen in der »Gegenseitigkeit« unter 10.000 Personen Erkrankungen vor im

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
47	41	40	40

und Kranke waren vorhanden:

221	215	182	175

Nach Meyer [37]) kamen in der Hospital- und Armenpraxis zu Dresden 1828—1837 von 1000 Erkrankungsfällen auf den

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
275	272	211	231

Nach Varrentrapp [38]) kamen von 1000 Erkrankungsfällen im Spital »zum heiligen Geist« in Frankfurt a. M. 1841—1857 auf den

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
268	257	253	222

Alle diese Ergebnisse stimmen darin überein, dass das Maximum der Morbidität auf die kalte, das Minimum auf die warme Jahreszeit fällt.

Betreffs weiterer Erfahrungen aus Krankenhäusern verweisen wir u. A. auf C. Haller's umfangreiche Zusammenstellungen. [39])

Bezüglich des Einflusses der Jahreszeiten auf die Morbidität der einzelnen Altersstufen kommt Lombard auf Grund der Beobachtungen an 10.549 Kranken (3524 gehörten der Privatpraxis und 7025 der Hospitalpraxis an) zu dem Ergebnisse, dass die Differenzen zwischen Minimum und Maximum für die Kindheit und das Greisenalter erheblich grösser sind als für das mittlere Alter, und dass somit die atmosphärischen Einflüsse auf Kinder und Greise stärker krankmachend einwirken als auf Erwachsene.

Nach Fenger's [40]) Untersuchungen erkranken die jungen Leute öfter im Frühling und Sommer, die Erwachsenen im Sommer, die Greise im Winter und Frühling (cfr. unten *b*).

Die Untersuchungen über den Einfluss der Jahreszeiten auf die Krankheitsdauer haben im Ganzen und Grossen ergeben, dass die mittlere Krankheitsdauer in der kalten Jahreszeit grösser ist als in der warmen:

Nach Cless [26]) betrug im Katharinen-Hospital zu Stuttgart die mittlere Krankheitsdauer (Beobachtungszeit 10 Jahre) im

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
22,65 Tage	19,12 Tage	19,7 Tage	20,87 Tage;

Nach Fenger ferner in Kopenhagen bei den im Marinearsenal beschäftigten Arbeitern im:

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
25,5 Tage	19,2 Tage	17,9 Tage	19,8 Tage;

nach Neison bei der Polizeimannschaft in London* im

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
11,297 Tage	9,640 Tage	8,521 Tage	9,326 Tage.

Die grösste Krankheitsdauer zeigen Januar, December und April, die kleinste Juni, Juli und Mai.

b) Einfluss der Jahreszeiten auf die Mortalität.

Die Todesfälle sind nicht nur, wie bereits bemerkt, ungleich auf die einzelnen Monate und Jahreszeiten vertheilt, sondern an einem und demselben Orte sind es in den Jahren mit normaler Sterblichkeit, wie beifolgende, Lombard's Werk entnommene Tabelle illustrirt, immer dieselben Jahreszeiten, welche das Maximum und Minimum liefern.

Sterblichkeit nach Jahreszeit in Genf 1630—1858.**

Monate und Jahreszeiten	17. Jahrhundert 67 Jahre	18. Jahrhundert 1701—1848	18. Jahrhundert 1755—1800	19. Jahrhundert 1814—1833	19. Jahrhundert 1838—1855
Januar	1142	1199	1125	1155	1138
Februar . . .	1064	1186	1175	1144	1167
März	1050	1055	1137	1094	1195
April	1001	1053	1138	1069	1114
Mai	997	978	925	972	947
Juni	858	815	872	855	926
Juli	838	770	789	802	858
August	1080	883	886	950	833
September . .	1051	1134	993	1033	898
October	886	1040	968	951	954
November . . .	947	932	947	938	952
December . . .	1086	955	1045	1037	1108
Total . .	12000	12000	12000	12000	12000
Winter (Dec.-Febr.)	3292= 27,44	3340= 27,83	3345= 27,88	3336= 27,80	3313= 27,61
Frühling (März-Mai)	3048= 25,40	3086= 25,72	3200= 26,67	3135= 26,13	3256= 27,23
Sommer (Juni-Aug.)	2776= 23,13	2468= 20,57	2547= 21,22	2607= 21,72	2617= 21,81
Herbst (Sept.-Nov.)	2884= 24,03	3106= 25,88	2908= 24.23	2922= 24,35	2814= 23,45
Zusammen .	12000=100,00	12000=100,00	12000=100,00	12000=100,00	12000=100,00
Die vier kalten Monate (Dec.-März)	4342= 36,18	4395= 36,62	4482= 37,35	4430= 36,92	4508= 37,57
Die vier warmen Monate (Juni-Sept.)	3827= 31,89	3602= 30,02	3540= 29,50	3640= 30,33	3515= 29,29

An gesunden Orten liefern nach Lombard's ausgedehnten Untersuchungen stets Winter und Frühling die meisten, Sommer und Herbst die wenigsten Todesfälle; Sumpfgegenden zeigen indessen, da die Austrocknung der Sümpfe in unseren Klimaten, namentlich im Süden, im Juli, August, September und

* Die englischen Documente folgen bezüglich der Jahreszeiten der gewöhnlichen Kalendereintheilung (Winter: Januar bis März etc.) und nicht, wie dies sonst bei den in Rede stehenden Untersuchungen gebräuchlich ist, der atmosphärischen (Winter: vom December bis Februar etc.).

** Die Monate sind gleich lang zu 31 Tagen gerechnet, die Sterblichkeit jedes Monats auf 1000 reducirt.

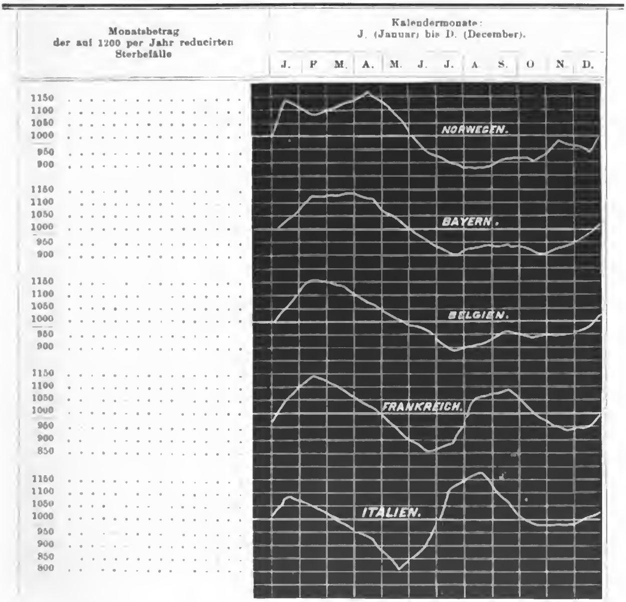
October stattfindet, abweichend von der obigen Regel, in diesen Monaten die grösste Sterblichkeit.

Bezüglich der durch die excessive Kindersterblichkeit bedingten hoben Sommersterblichkeit der Grossstädte verweisen wir auf den Artikel Kindersterblichkeit.

In den verschiedenen Ländern gestaltet sich die zeitliche Vertheilung der Todesfälle verschieden, und zwar derart, wie beifolgende Tafel ergiebt, dass in den kälteren Ländern der Winter, in den wärmeren der Sommer dem Menschen gefährlich ist. Daher sieht man die der Lebenserhaltung günstigste Zeit vom Herbst und Sommer umsomehr dem Frühling naherücken, je mehr man sich dem Süden nähert. In Norwegen ist der August, in Belgien und Bayern der Juli, in Frankreich der Juni, in Italien der Mai der gesündeste Monat.

Sterblichkeit nach Jahreszeit in Norwegen, Bayern, Belgien, Frankreich, Italien, nach K. Becker.[41])

Taf. XVII. (Fig. 18.)



Gegenüber diesen Curven muss auf das Ergebniss der neuerlichen Bernheim'schen[57]) Untersuchung in Betreff der Sterblichkeit in Bayern und Sachsen verwiesen werden. Darnach hat die Mortalitätscurve einen Sommergipfel (August) und einen herbstlichen Tiefstand (November), dass ferner vom Januar zum Februar ein Sinken, von da ein steiler Aufstieg mit der grössten Höhe im Frühling eintritt. Grosse Aehnlichkeit mit dieser Curve zeigt die Sachsens.

Städtische und ländliche Bevölkerung zeigen in der zeitlichen Vertheilung der Todesfälle bemerkenswerthe Unterschiede. Das Land hat den Städten gegenüber grössere Schwankungen und im Allgemeinen im Winter und Frühjahr eine relativ grössere, im Sommer und Herbst eine relativ geringere Sterblichkeit. Es macht sich somit der schädliche Einfluss der Kälte mehr auf dem Lande, der der Wärme mehr in den Städten bemerkbar:

In Frankreich zeigten nach LOMBARD die Todesfälle im Jahre 1853 folgende zeitliche Vertheilung:

	Januar	Februar	März	April	Mai	Juni
Stadt	1010	1132	1232	1129	1010	913
Land	1039	1251	1342	1222	1011	913

	Juli	August	September	October	November	December	Total
Stadt	889	966	964	862	853	1040	12000
Land	818	826	880	841	834	1034	12000

	Winter (Dec.—Febr.)	Frühling (März—Mai)	Sommer (Juni—Aug.)	Herbst (Sept.—Dec.)
Stadt	3182	3371	2768	2679
Land	3313	3575	2557	2555

Maximum und Minimum fallen somit sowohl auf dem Lande als in den Städten auf dieselben Monate und Jahreszeiten, aber die Differenz zwischen Maximum und Minimum ist auf dem Lande bedeutend grösser als in den Städten, nämlich 508 gegen 379, respective 1020 gegen 692.

Aehnliche Resultate haben sich auch für andere Länder ergeben.

In Belgien kamen 1815—1826 nach QUETELET [42]) von je 100 Todesfällen auf den

	Winter (Dec.—Febr.)	Frühling (März—Mai)	Sommer (Juni—Aug.)	Herbst (Sept.—Nov.)
in den Städten . . .	27,7	24,9	22,3	24,9
auf dem Lande . .	28,7	27,4	20,9	22,9

In hohen Bergregionen vermehrt nach LOMBARD die starke Kälte des Winters und Frühlings die Sterblichkeit, während die gemässigte Wärme des Sommers und Herbstes von günstigem Einflusse ist. Bei bergigen Gegenden mittleren Grades soll hingegen die Höhe der Ebene gegenüber überhaupt einen moderirenden Einfluss ausüben.

Das Geschlecht scheint die zeitliche Vertheilung der Todesfälle nicht wesentlich zu beeinflussen. Nach LOMBARD sollen Winter und Frühling mehr dem weiblichen Geschlechte, Sommer und Herbst hingegen mehr dem männlichen gefährlich und ersteres gegen atmosphärische Einflüsse weniger widerstandsfähig sein.

Der sehr erhebliche Einfluss, den das Alter auf die zeitliche Vertheilung der Todesfälle ausübt, ist vielfach untersucht worden, u. A. von QUETELET [42]), VILLERMÉ und MILNE EDWARDS [43]), MOSER [44]), CASPER [45]), LOMBARD [36]) und in neuerer Zeit von BERTILLON [46]) und K. BECKER. [41a])

Auf die Wiedergabe der umfangreichen Zahlenbelege müssen wir hier verzichten; folgende graphische Darstellung in Tafel XVIII möge dieselben ersetzen.

Der Sommer ist dem Kindesalter gefährlicher als der Winter (cf. Art. Kindersterblichkeit). Mit Zunahme des Alters, der Kraft und Widerstandsfähigkeit des Kindes gleichen sich aber die Schwankungen in der zeitlichen Vertheilung der Sterbefälle immer mehr aus, bis dieselben im Alter der vollsten Jugendkraft fast ganz verschwinden, um von da ab wieder zuzunehmen, so zwar, dass nunmehr die Gefahren des Winters, welche schliesslich im Greisenalter ihr Maximum erreichen, in den Vordergrund treten. Der Einfluss der Witterung auf die Sterblichkeit ist somit desto grösser, je geringer die Lebenskraft ist. Bezüglich der Neugeborenen haben wir hier noch nachzutragen, dass nach den Untersuchungen MOSER'S, VILLERMÉ'S, LOMBARD'S u. A. das Maximum ihrer Sterblichkeit auf den Winter fällt, dass die Gefahren der Kälte sich noch im 1. bis 3. Lebensmonat

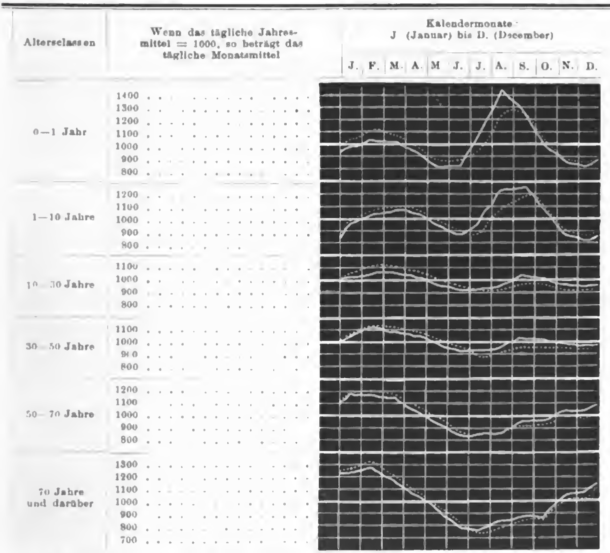
bemerkbar machen und von da ab erst die Gefahren des Sommers hervortreten.

Durch Zusammenstellung meteorologischer Beobachtungen mit der zeitlichen Vertheilung der Sterbefälle hat man schliesslich noch eingehender den **Einfluss der Witterung auf die Sterblichkeit** zu ermitteln versucht.

Wie bereits erörtert, fällt das Maximum der Sterblichkeit auf die kalte, das Minimum auf die warme Jahreszeit, die Kälte strebt somit, dieselbe zu vermehren, die Wärme sie zu vermindern. Die Ausnahmen von diesem Gesetze werden nach LOMBARD verursacht durch Verbindung der Hitze mit der Trockenheit der Luft, welche in vielen Ländern den Sommer ungesund macht (s. unten), sowie durch den Einfluss der Malaria, welche die Sterblichkeit während und nach der Wärme, also im Sommer und Herbst, vermehrt.

Sterblichkeit nach Alter und Jahreszeit in Frankreich*, nach K. BECKER.[41])

Tab. XVIII. (Fig. 19.)



Weiter haben die eingehenden Untersuchungen BUEK'S[47]), MOSER'S, CASPER'S, LOMBARD'S, BECKER'S u. A. ergeben:

Ein Steigen der Wärme über den normalen Stand vermindert die Sterblichkeit im Winter und erhöht sie im Sommer; ein Sinken der Wärme unter den normalen Stand bewirkt in beiden Jahreszeiten das Umgekehrte. So kamen nach CASPER in Berlin in den 7 Jahren 1833—1839 auf 100 Todesfälle 10,6 auf die heissesten Sommermonate, auf die minder warmen da-

* Die ausgezogene Linie bezieht sich auf die Gesammtzahl der Sterbefälle in den Jahren 1856—1860, die punktirte Linie auf die Sterbefälle derselben Periode mit Ausschluss des Cholerajahres 1859.

gegen nur 9,2, auf die wärmeren Frühlings- und Herbstmonate 7,5, auf die kühleren nur 6,0. Dasselbe ergab sich für die Kälte; während von 100 Todesfällen auf die kältesten Monate 17,3 fielen, kamen auf die minder kalten nur 15,1.

Erhöhter Luftdruck scheint vermehrend, niederer vermindernd auf die Sterblichkeit zu wirken. So starben nach CASPER in 40 Monaten mit einem Barometerstand über dem Mittel 25.221, in 40 Monaten mit einem Barometerstand unter dem Mittel nur 25.021, dort monatlich 630,5, hier 625,5, und täglich dort 8,48, hier 18,25; ferner in 13 Monaten mit dem höchsten Barometerstand 8400, in 13 Monaten mit dem niedrigsten Barometerstand nur 8073, dort monatlich 646, hier nur 621.

Grössere Trockenheit der Luft fördert, grössere Feuchtigkeit derselben mindert die Sterblichkeit:

Nach CASPER starben in Berlin von je 100 Gestorbenen: in vorwiegend trockenen Monaten 52, in feuchten nur 48 und in Paris 50,5, respective 49,5. Die grösste Differenz zeigte hierbei der Winter, denn von 100 Gestorbenen starben:

	in Berlin				in Paris			
	Winter	Frühling	Sommer	Herbst	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
bei trockener Luft .	13,5	12,9	13,1	12,4	13,2	14,5	11,7	10,9
» feuchter Luft . .	11,7	12,4	12,6	11,1	11,6	14,1	11,8	11,9
Differenz	—1,8	—0,5	—0,5	—1,3	—1,6	—0,4	+0,1	+1,0

Ferner starben, wenn man die mittlere Sterblichkeit in feucht- und trockenwarmen, wie andererseits in feucht- und trockenkalten Monaten mit der Mittelzahl der in denselben Monaten überhaupt Gestorbenen vergleicht (z. B. in trockenkalten Januaren mit der mittleren Sterblichkeit in allen Januaren zusammen), in Paris 1819—1826 in den Monaten mit

feuchter Wärme	trockener Wärme	feuchter Kälte	trockener Kälte
1853	1863	1882	2029

Es hätten aber sterben sollen:

1842	1829	1923	1986

Statt 100 starben demnach bei trockener Witterung durchschnittlich 101,9, bei feuchter nur 99,2, bei trockener Kälte aber 102,1, bei feuchter nur 97,8.

Nach BECKER[41b]) betrug ferner die Sterblichkeit im Grossherzogthum Oldenburg 1831 bis 1860, die durchschnittliche Sterblichkeit gleich 1000 gesetzt:

In Jahren mit kaltem Winter und warmem Sommer	1065
» » » » » » kaltem »	1020
» » » warmem » » warmem »	1007
» » » » » » kaltem »	944
In Jahren mit kaltem und trockenem Sommer	956
» » » » » feuchtem »	985
» » » warmem » trockenem »	1049
» » » » » feuchtem »	991
In Jahren mit kaltem und trockenem Winter	1043
» » » » » feuchtem »	1036
» » » warmem » trockenem »	969
» » » » » feuchtem »	964

Dass Feuchtigkeit und mässige Temperatur günstig, Trockenheit und eine extreme Temperatur hingegen ungünstig wirken, ergiebt sich endlich auch aus der Vergleichung verschiedener Länder und Oertlichkeiten. Nach LOMBARD berechnen sich z. B. in folgenden Ländern die Differenzen zwischen den extremsten Monaten, respective Jahreszeiten auf 12.000 Todesfälle jährlich wie folgt:

	Differenz zwischen den extremsten Monaten	Differenz zwischen den extremsten Jahreszeiten
Frankreich	398 Todesfälle	721 Todesfälle
Piemont	417 »	490 »
Schweden	451 »	1663 »
Norwegen	341 »	746 »

und im Mittel:

zwischen den beiden gemässigten Ländern .	407 Todesfälle	402 Todesfälle
zwischen den beiden kalten Ländern	605 »	1191 »

Die Intensität der Kälte steigert somit die Differenz der Schwankungen in der zeitlichen Vertheilung der Sterbefälle, und dieselbe ist grösser in dem trockenen und kalten Schweden oder feuchten und kalten Norwegen, als in dem temperirten Klima Frankreichs und Piemonts. Dasselbe ergiebt sich, wenn man Holland mit Bayern oder benachbarte, aber in ihrem Klima verschiedene Provinzen, wie das milde Piemont mit dem kalten Savoyen vergleicht. Es betragen nämlich die Differenzen:

	zwischen den extremsten Monaten	zwischen den extremsten Jahreszeiten
Holland	283 Todesfälle	493 Todesfälle
Bayern	450 »	881 »
Savoyen	467 »	747 »
Piemont	417 »	490 »

Dass endlich plötzliche Umschläge, Veränderlichkeit des Wetters nachtheilig wirken, bedarf keiner weiteren Ausführung. Lombard glaubt schliesslich auch noch, einer starken elektrischen Spannung, sowie einem grossen Ozongehalt der Luft, letzterem mit Ausschluss in dicht bevölkerten Grossstädten, einen ungünstigen Einfluss auf die Sterblichkeit zuschreiben zu sollen.

Durch alle diese Ergebnisse ist nun zwar eine allerdings sehr beachtenswerthe Coincidenz zwischen Jahreszeit, respective Witterung und Morbidität und Mortalität ermittelt, die auf einen gewissen ursächlichen Zusammenhang zu schliessen berechtigt, inwieweit aber gerade die Witterung an sich die Morbidität und Mortalität beeinflusst und welche Rolle hierbei vielmehr andere Momente spielen, wie Ungunst aller Lebensverhältnisse, Mangel an Nahrung u. s. w. im Winter, Einflüsse localer Natur im Sommer, wie ungeeignete, verdorbene Nahrung, Bodenbeschaffenheit u. dergl. m., ist aber hiermit noch keineswegs festgestellt.

c) Einfluss der Jahreszeiten auf die Sterblichkeit an gewissen Todesursachen.

Hier folgten in der früheren Auflage 3 Tabellen:

1. Die Todesfälle in London während der Jahre 1849—1853 in ihrer Vertheilung auf die verschiedenen Jahreszeiten,
2. eine solche für Bayern für 1871—1875,
3. für die deutschen Städte von 15.000 und mehr Einwohnern.

Hierbei ist noch zu bemerken, dass bei der Tabelle von Nr. 1 u. Nr. 3 die Jahreszeiten der gewöhnlichen Kalendereintheilung (Winter: vom Januar bis März etc.), im Canton Genf und Bayern hingegen der atmosphärischen (Winter: December bis Februar etc.) entsprechen, was bei der Vergleichung nicht ausser Acht zu lassen ist.

Das Maximum der Sterbefälle durch Altersschwäche fällt, wie nach dem Einfluss, den die Jahreszeit auf das Alter ausübt, a priori vorauszusetzen war, auf die kalte, das Minimum auf die warme Jahreszeit. Es kamen von 1000 Todesfällen an Altersschwäche auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	302	227	213	257
im Canton Genf	289	293	197	221
in Bayern.	291	289	206	214

und die Differenz zwischen Maximum und Minimum beträgt in London 90, im Canton Genf 96, in Bayern 85.

Unter den sogenannten localen Krankheiten fällt nach den englischen Beobachtungen bei den Krankheiten des Nervensystems, der

Circulationsorgane, der Athmungsorgane, der Harnorgane, der Geschlechtsorgane, der Bewegungsorgane und der Hautdecken das Maximum der Todesfälle auf den Winter, das Minimum, mit Ausnahme der Harn- und Geschlechtsorgane, deren Minimum auf den Frühling fällt, auf den Sommer; die Krankheiten der Verdauungsorgane haben dagegen ihr Maximum im Sommer, ihr Minimum im Herbst. Die grösste Differenz zwischen Maximum und Minimum zeigen die Krankheiten der Athmungsorgane mit 222, alsdann folgen die Krankheiten der Hautdecken und der Circulationsorgane mit 78, respective 77, die Krankheiten der Bewegungsorgane und des Nervensystems mit je 42, die Krankheiten der Harnorgane mit 37, die Krankheiten der Verdauungsorgane mit 14 und endlich die Krankheiten der Geschlechtsorgane mit 10.

Acute und chronische Krankheiten. Von 4878 Todesfällen durch acute und 7252 Todesfällen durch chronische Krankheiten kamen im Canton Genf auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
acute Krankheiten	1336	1356	947	1239
chronische Krankheiten	1975	2040	1672	1565

Das Maximum fällt somit bei beiden auf den Frühling, dann Winter, das Minimum aber bei den acuten Krankheiten auf den Sommer, bei den chronischen auf den Herbst.

Von 2627 Todesfällen durch einfache acute Krankheiten kamen ferner auf den

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
737	778	488	624

Das Maximum fällt somit auf den Frühling, dann Winter, das Minimum auf den Sommer.

Pneumonie. Die Unterschiede in der zeitlichen Vertheilung der Todesfälle an Pneumonie sind sehr bedeutend. Das Maximum fällt auf den Frühling, dann Winter, das Minimum auf den Sommer, dann Herbst. Winter und Frühling liefern etwa zwei Drittel, Sommer und Herbst nur ein Drittel der Sterbefälle. Von 1000 Todesfällen kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	309	237	146	308
im Canton Genf	323	353	146	178
in Bayern	311	345	165	179

Von je 10.000 Einwohnern starben an Lungen- und Luftröhrenentzündung und anderen acuten Krankheiten der Respirationsorgane in den deutschen Städten 1882 im

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
37,0	33,3	18,8	24,1

Mit dieser Vertheilung der Todesfälle stimmt im Wesentlichen auch diejenige der Erkrankungsfälle an Pneumonie überein:

Nach Oesterlen kamen von 9678 Erkrankungsfällen an Pneumonie in verschiedenen Krankenhäusern auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst	Summe
	2540	3729	1770	1639	9678
oder per mille . . .	263	385	183	169	1000

Einfache chronische Krankheiten. Von 3551 Todesfällen dieser Krankheitsgruppe fielen im Canton Genf auf den

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
1082	969	717	783

Von 481 einfachen chronischen Krankheiten der Nervencentra:

143	125	107	106

Von 1924 einfachen chronischen Krankheiten der Brustorgane:

633	570	339	382

Von 777 einfachen chronischen Krankheiten der Unterleibsorgane:

198	179	185	215

Bei den chronischen Krankheiten der Nervencentra und der Brustorgane fiel somit das Maximum auf den Winter, dann Frühling, bei den der Unterleibsorgane auf den Herbst, dann Winter, das Minimum bei den ersteren auf den Sommer und Herbst, bei den letzteren auf den Frühling und Sommer. Die erheblichsten Schwankungen zeigen die chronischen Krankheiten der Brustorgane.

Specifische acute Krankheiten. Von 2066 Todesfällen dieser Krankheitsgruppe fielen im Canton Genf auf den

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
553	526	421	566

Hier fiel somit das Maximum auf Herbst, dann Winter, das Minimum auf den Sommer, und die Vertheilung der Todesfälle zeigt keine erheblichen Schwankungen. Auch in den deutschen Städten prävaliren die Infectionskrankheiten im I. und IV. Quartal, während das Minimum auf das II. und III. Quartal entfällt. In London hingegen haben die zymotischen Krankheiten, vorzugsweise infolge der hierher gerechneten Intestinalaffectionen (Diarrhoe, Ruhr, Cholera), ihr Maximum im Sommer und Herbst, ihr Minimum im Winter und Frühling, und die Differenz zwischen Maximum und Minimum ist eine relativ grosse.

Typhus: Von 1000 Todesfällen durch Typhus kommen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	243	219	252	286
im Canton Genf	302	183	176	340
in Bayern	276	272	214	238

Ferner in verschiedenen Krankenhäusern nach Oesterlen:

von 2285 Krankheitsfällen:	539	397	574	775
per mille	236	173	251	340

Hiernach scheinen im Allgemeinen Herbst und Winter die meisten, der Frühling die wenigsten Typhustodesfälle zu liefern; im Uebrigen ist aber die Differenz nicht besonders gross, was auch mit der bekannten Thatsache übereinstimmt, dass Typhusepidemien bei ganz extremen Temperaturen, bei grosser Hitze wie grosser Kälte eintreten und ihren Höhepunkt erreichen können.

Diarrhoe. Die überwiegend grosse Mehrzahl der Erkrankungen wie Todesfälle an Diarrhoe fallen auf den Sommer und Herbst und häufen sich ganz besonders, wenn die Wärme über das Gewöhnliche steigt (cf. Artikel Kindersterblichkeit). Von 1000 Todesfällen an Diarrhoe kommen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	96	90	639	175
in Bayern (Durchfall der Kinder)	156	192	345	307

Von je 10.000 Einwohnern starben an Darmkatarrh, Enteritis und Brechdurchfall in den deutschen Städten im Jahre 1882 im

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
11,0	20,4	46,8	13,7

Von 1000 Krankheitsfällen an Diarrhoe im Katharinenhospital in Stuttgart (1828—1837) kamen nach Cless[27b]) auf den

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
65	65	470	400

Pocken. Von 1000 Todesfällen an Pocken kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	303	272	204	221
in Bayern	299	432	176	93

Eine Krankheit wie die Pocken ist natürlich grossen Zufälligkeiten unterworfen. Im Allgemeinen scheint das Maximum auf Frühling und Winter, das Minimum auf den Sommer zu fallen. Nach Hirsch[48]) brachen von 185 Epidemien aus: im Winter (December bis Februar) 71, im Frühling 39, im Sommer 26, im Herbste 58.

Scharlach. Von 1000 Todesfällen an Scharlach kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	230	206	223	341
in Bayern	274	274	237	215

Die Schwankungen in der zeitlichen Vertheilung der Todesfälle sind hiernach nicht sehr erheblich. Unter 1000 Scharlachepidemien nahmen nach Hirsch ihren Anfang im Herbst 30, im Winter 25, im Sommer 24 und im Frühling 21.

Masern. Von 1000 Todesfällen an Masern kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	232	306	211	251
in Bayern	294	295	248	183

Die Maxima fallen somit auf Winter und Frühling.

Croup und Diphtheritis. Von 1000 Todesfällen an Croup und Diphtheritis kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	273	249	197	281
im Canton Genf	413	260	165	162
in Bayern	312	260	177	251

Die kalte Jahreszeit begünstigt somit das Auftreten von Croup und Diphtheritis, während der Sommer das Minimum der Sterbefälle aufweist.

Keuchhusten. Von 1000 Todesfällen an Keuchhusten kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	327	311	171	191
in Bayern	263	308	225	204
im Canton Genf	198	273	267	262

Nach Hirsch fiel in 363 Keuchhustenepidemien der Beginn der Epidemie in den Winter 114mal, in den Frühling 96mal, in den Sommer 79mal und in den Herbst 74mal. Der Keuchhusten prävalirt somit zur Winters- und Frühlingszeit; die Minima fallen auf den Sommer und Herbst.

Diathetische chronische Krankheiten. Von 3701 Todesfällen durch diathetische chronische Krankheiten kamen im Canton Genf auf den

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
893	1071	955	782

Diese zeitliche Vertheilung der Todesfälle dieser Gruppe wird aber bedingt durch den überwiegenden Einfluss tuberkulöser Krankheiten, namentlich der Lungenphthisis:

Von 1000 Todesfällen an Lungenphthisis kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	258	260	239	243
in Bayern	251	321	229	199
in den deutschen Lebensvers.-Gesellschaften 1871 [11])	272	294	220	213

Von je 10.000 Einwohnern starben an Lungenschwindsucht in den deutschen Städten im Jahre 1880 im

Winter	Frühling	Sommer	Herbst
39,9	40,0	29,2	33,0

Von je 1000 Todesfällen an Hydrocephalus acutus kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	269	272	244	215
im Canton Genf	283	305	214	197

von 1000 Todesfällen an Tabes mesenterica

in London	217	241	315	227
in Bayern	216	254	267	263

endlich von 1000 Todesfällen an Scropheln

in London	238	274	254	234
im Canton Genf	243	295	254	208

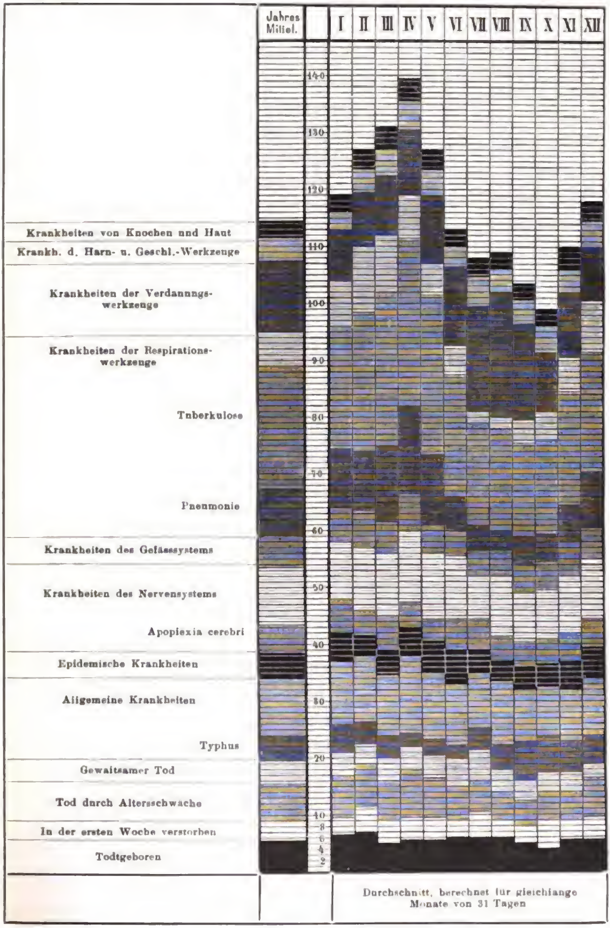
Das Maximum der Sterbefälle sowohl an Lungenschwindsucht, sowie an Hydrocephalus acutus und an Scropheln fällt stets auf den Frühling, das Minimum auf den Herbst, nur bei der Tabes mesenterica fällt das Maximum auf den Sommer, das Minimum auf den Winter.

Krebs. Von 1000 Todesfällen durch Krebs kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	247	241	248	264
im Canton Genf	238	268	268	226

Fünfzehnjähriger Durchschnitt der monatlichen Sterblichkeit in Frankfurt a. M. nach den einzelnen Krankheitsclassen.

Taf. XIX. (Fig. 20.)



Diese Krankheit zeigt mithin keine wesentlichen Schwankungen in ihrer zeitlichen Vertheilung.

Convulsionen. Von 1000 Todesfällen durch Convulsionen kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	277	244	233	246
in Bayern (Krämpfe der Kinder)	239	268	255	238

Beide Beobachtungsreihen zeigen keine Uebereinstimmung, selbst wenn man die ungleiche Eintheilung der Jahreszeiten in England und Bayern nicht ausser Acht lässt. Diese Todesursache ist eben der Schlusseffect verschiedener Leiden, und das Ergebniss in Bayern weist darauf hin, dass dieselbe dort wohl eine erhebliche Anzahl Todesfälle von Kinderdiarrhoe in sich schliesst.

Schlagflüsse. Von 1000 Todesfällen durch Gehirnapoplexie kamen auf den

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	262	257	225	255
im Canton Genf	260	266	216	257
in Bayern	276	561	231	232

ferner von 1000 plötzlichen Todesfällen

	Winter	Frühling	Sommer	Herbst
in London	308	244	187	261
im Canton Genf	304	231	213	249

Das Maximum der Todesfälle durch Schlagflüsse fällt somit auf den Winter, dann Frühling, das Minimum auf den Sommer.

Um schliesslich den Gesammtüberblick über die einschlägigen Verhältnisse zu erleichtern und dieselben in Bezug auf die einzelnen Monate zu ergänzen, entnehmen wir Alexander Spiess [49]) vorstehende instructive graphische Darstellung.

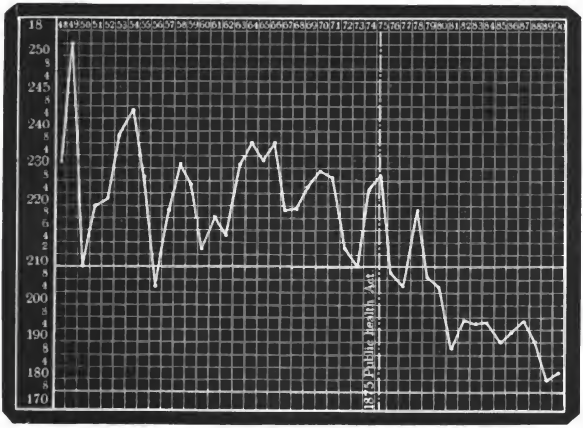
Die Tafel demonstrirt die einschlägigen Verhältnisse in Frankfurt a. M. im Durchschnitt der Jahre 1853—1867. Die schmale erste Rubrik zeigt die durchschnittliche Sterblichkeit an den einzelnen Krankheitsclassen und Hauptkrankheiten im Verhältniss zur Gesammtmortalität, die zweite Rubrik die durchschnittliche Sterblichkeit für jeden Monat.

Aus der Tafel ergiebt sich das numerische Verhältniss der einzelnen Krankheitsclassen, resp. Krankheiten zu einander und zu der Gesammtmortalität, ferner die nach den einzelnen Jahreszeiten und Monaten wechselnde Häufigkeit des Auftretens der verschiedenen Krankheiten und schliesslich noch der Einfluss, den ein solches Vorherrschen einer bestimmten Krankheit in den einzelnen Monaten auf die Gesammtmortalität der betreffenden Monate ausübt.

Mit einem Blick übersieht man, dass die acht untersten Krankheitsclassen bis zu den Krankheiten des Gefässsystems nur geringe Schwankungen, nur ein geringes Plus der Sterblichkeit im Winter und Frühjahr gegen Sommer und Herbst zeigen, dass hingegen die Krankheiten der Respirationsorgane, speciell Pneumonie und Tuberkulose, und in zweiter Reihe die Intestinalaffectionen die zeitliche Vertheilung der gesammten Sterbefälle im hohen Grade beherrschen. Die ersteren haben ihr Minimum vom Juli bis October, steigen dann regelmässig und sehr bedeutend bis zum April, um dann rasch bis zum Juli und August wieder auf ihr Minimum herunterzugehen; die Intestinalaffectionen haben umgekehrt ihr Maximum im Sommer, speciell im Juli und August. und ihr Minimum im Winter. Während bei den acht unteren Classen die Curve der Gesammtsterblichkeit nur leicht angedeutet ist, tritt sie nun nach Hinzukommen der Respirationskrankheiten sehr scharf hervor: Maximum im April, stetes Fallen bis zum September und Wiederansteigen bis zum April. Entspricht diese Curve im Ganzen auch ziemlich der Curve der Gesammtsterblichkeit, so wird ihr steiles Steigen und Fallen doch wieder durch die in umgekehrter Richtung sich bewegende Sterblichkeit an Intestinalaffectionen etwas gemildert; die durch die Krankheiten der Respirationsorgane bedingte Curve bleibt aber im Ganzen schliesslich auch die der Gesammtmortalität.

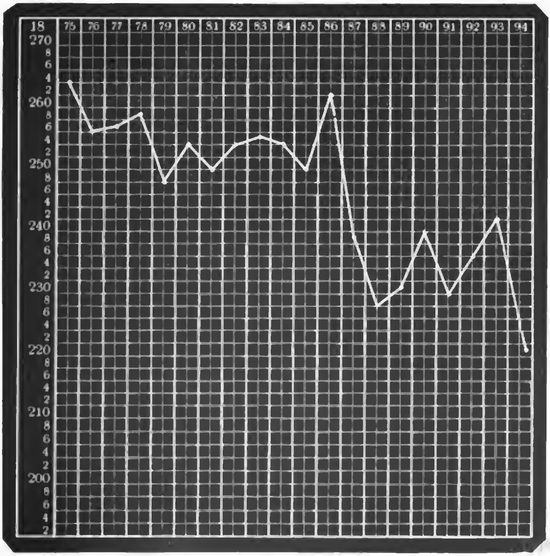
Sterblichkeitscurve von England von 1849—1890.

Taf. XX. (Fig. 21.)



Sterblichkeitscurve von Preussen von 1875—1894.

Taf. XXI. (Fig. 22.)



Zum Schluss wollen wir noch einen Blick auf die beiden Sterblichkeitstabellen, die von England und die von Preussen, werfen, um die Abnahme der Sterblichkeit in beiden Ländern während der letzten Zeit zu erkennen. Ein Vergleich zwischen den Gesundheitsverhältnissen beider Länder verbietet sich aber nach den bisherigen Ausführungen wegen der socialen Verschiedenheit und der Ungleichheit der Registrirung (Todtgeburten) von selbst. Von Interesse ist es nur, zu ersehen, dass nach der Durchführung der Public health act von 1875 in England die Sterblichkeitscurve in stetem Sinken und ohne die grossen Schwankungen der früheren Zeit ist. Hier könnte man allerdings aus dem post hoc auf das propter hoc schliessen.[39]

Literatur: [1]) R. Virchow, Ueber die Sterblichkeitsverhältnisse Berlins. Berliner klin. Wochenschr. 1872, IX. Jahrg. — [2]) F. W. Beneke, Vorlagen zur Organisation der Mortalitätsstatistik in Deutschland. Marburg 1875. — [3]) Bericht der Commission zur Vorbereitung einer Reichs-Medicinalstatistik. Zeitschr. d. kgl. preuss. statist. Bureaus. 1874. XIV. Jahrg. — [4]) Neison, Contribution to vital statistics etc. London 1857, 3. Ed. — [5]) Fr. Oesterlen, Handbuch der medicinischen Statistik. Tübingen 1865. — [6]) Carl Heym: *a)* Anzahl und Dauer der Krankheiten in gemischter Bevölkerung. Zwanzig Jahre Erfahrungen, den Acten der Leipziger Kranken-Invaliden- und Lebensversicherungs-Gesellschaft »Gegenseitigkeit« entnommen. Leipzig 1878; *b)* Die Kranken- und Invaliden-Versicherung. Leipzig 1868. — [7]) Veröffentlichungen des kaiserl. Gesundheitsamtes. X. Jahrg., Nr. 9. — [8]) H. Westergaard, Die Lehre von der Mortalität und Morbidität. Jena 1882, pag. 95. — [9]) Bodio, Movimento dello stato civile anni 1862—1878. Rom 1880, pag. 241. — [10]) G. Mayr, Die Gesetzmässigkeit im Gesellschaftsleben. München 1877. — [11]) A. Oldendorff, *a)* Die periodischen Sterblichkeitsschwankungen, ihre Gesetze und ihre Ursachen. Ergänzungshefte zum Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege. 1884, II, H. 1; *b)* Die periodischen Sterblichkeitsschwankungen in ihrer Bedeutung für die Medicin. Virchow's Archiv. 1886, CV; *c)* Die Jahresberichte der deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften und ihre Bedeutung für die Medicinal-Statistik und Versicherungs-Gesetzgebung. Berlin 1874; *d)* Die Sterblichkeit an Lungenschwindsucht unter den bei den deutschen Lebensversicherungs-Gesellschaften Versicherten. Zeitschr. d. kgl. preuss. statist. Bureaus. Jahrg. 1873; *e)* Der Einfluss der Fabriksgesetzgebung in England auf die Sterblichkeit der Frauen und Kinder. Ergänzungshefte zum Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. I. — [12]) *a)* 22. Annual Report of the Registrar general etc. London 1861 und Oesterlen, l. c.; *b)* 35. Annual Report etc. London 1875; *c)* Annual Report etc. London 1882; *d)* Supplement to the 35. Annual Report etc. London 1875; *e)* Supplement to the 45. Annual Report etc. London 1885. — [13]) Marc d'Espine, Essai de Stat. mortuaire comparée. Génève 1858 und Oesterlen, l. c. — [14]) Preussische Statistik. 1886, H. 94. — [15]) Beiträge zur Statistik im Königreich Bayern. H. 10. — [16]) Carl Majer, Die Statistik der Unfälle im Königreich Bayern für das Jahr 1877. Zeitschr. d. kgl. bayer. statist. Bureaus. 1879, XI. Jahrg. — [17]) Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. der Stadt Frankfurt a. M. Frankfurt a. M. 1880, XXIII. Jahrg. — [18]) Engel, Die Sterblichkeit und die Lebenserwartung im preussischen Staate und besonders in Berlin. Zeitschr. d. kgl. preuss. statist. Bureaus. 1862, II. Jahrg. — [19]) Statistische Correspondenz. Zeitschr. d. kgl. preuss. stat. Bureaus. XIX. Jahrg., pag. XX. — [20]) Charité-Annalen. Berlin 1879, IV. Jahrg. — [21]) Generalbericht über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern etc. V. u. VI. — [22]) A. Würzburg, Ueber den Einfluss des Lebensalters und des Geschlechts auf die Sterblichkeit durch Lungenschwindsucht in Preussen. Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. 1884, II. — [23]) Theodor Dehrmann, Kleinere Beiträge zur Aetiologie der acuten Pneumonie. Ergänzungshefte zum Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. Bonn 1885. II, 1. — [24]) J. Lehmann, Die Schwindsuchtssterblichkeit in den dänischen Staaten. Ebenda. I. — [25]) A. Brunner, Die Pocken im Canton Zürich. 1873. — [26]) Friedberg, Menschenblattern und Schutzpockenimpfung. Erlangen 1874. — [27]) Cless, *a)* Impfung und Pocken in Württemberg. 1871; *b)* Med.-Statistik der innerlichen Abtheilung des Katharinen-Hospitals zu Stuttgart. 1841. — [28]) Beiträge zur Statistik und Aetiologie des Typhus. Friedrich's Blätter f. gerichtl. Med. u. Sanitätspolizei. 1874. — [29]) S. Wolffberg, Untersuchungen zur Theorie des Impfschutzes etc. Ergänzungshefte zum Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. I. — [30]) Annal. d'Hyg. 1848, XXXIX, und Oesterlen, pag. 898. — [31]) Finkelnburg, Ueber den hygienischen Gegensatz von Stadt und Land, insbesondere in der Rheinprovinz. Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. 1882. I. — [32]) Reck, Bericht über die Gesundheitsverhältnisse der Stadt Braunschweig in den Jahren 1864—1873. — [33]) J. Conrad, Beitrag zur Untersuchung des Einflusses von Lebensstellung und Beruf auf die Mortalitätsverhältnisse. Jena 1877. — [34]) Josef Körösi, Die Sterblichkeit der Stadt Budapest in den Jahren 1876—1881 und deren Ursachen. Berlin 1885. — [35]) Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 51 u. 52. — [36]) H. C. Lombard, Traité de climatologie médicale. Paris 1877, I. — [37]) Meyer, Versuch einer medicinischen Topographie und Statistik Dresdens. Leipzig 1840. — [38]) Varrentrapp, Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens etc. der Stadt Frankfurt a. M. Frankfurt a. M. 1860. — [39]) C. Haller, Denkschriften der Wiener Akademie der Wissenschaften. 1860.

XVIII. — [40]) Fenger, Quid faciant aetas annique tempus ad frequentiam et diuturnitatem morborum. Hafniae 1840. — [41]) K. Becker, a) Bericht an die Commission zur Vorbereitung einer Reichsmedicinalstatistik. Statistik des deutschen Reiches. XX; b) Statistische Nachrichten über das Grossherzogthum Oldenburg. H. 11. — [42]) Quetelet, De l'homme etc. Brüssel 1835. Uebersetzt von Riecke. Stuttgart 1838. — [43]) Villermé und Milne Edwards, De l'influence des saisons sur la mortalité des enfants en France. Brüssel 1838, und Annal. d'Hyg. 1829, II. — [44]) Moser, Die Gesetze der Lebensdauer. Berlin 1839. — [45]) Casper, Denkwürdigkeiten zur medicinischen Statistik etc. Berlin 1846. — [46]) Bertillon, La démographie figurée de la France. Paris 1874. — [47]) Buek, Die Gesetze der Sterblichkeit für Hamburg. Gerson's und Julius' Magazin. XII, pag. 212. — [48]) A. Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. 1860. — [49]) Alexander Spiess, Die Mortalitätsverhältnisse Frankfurts in den Jahren 1851—1868. — [50]) Flügge, Die Aufgaben und Leistungen der Milchsterilisirung gegenüber den Darmkrankheiten der Säuglinge. Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskh. 1894, XVII. — [51]) Flügge, Die Verbreitungsweise der Diphtherie mit specieller Berücksichtigung des Verhaltens der Diphtherie in Breslau, 1886—1890. Ebenda, XVII. — [52]) Körösi, Ueber den Zusammenhang zwischen Armuth und infectiösen Krankheiten und über die Methode der Intensitätsrechnung. Ebenda, XVIII. — [53]) Neefe, Einfluss der Wohlhabenheit auf die Sterblichkeit. Ebenda, XXIV, H. 2. — [54]) Wernich, Centralbl. f. allg. Gesundheitspflege. VII, pag. 393. — [55]) Würzburg, Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. V, pag. 438. — [56]) Rahts, Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte. VI, pag. 234. — [57]) Bernheim, Zeitschrift f. Hyg. u. Infectionskh. IV, pag. 525. — [58]) Uffelmann, Jahresbericht für 1894. Braunschweig 1896, pag. 40. — [59]) L. Ascher, Die Beziehungen zwischen Volkswirthschaft und öffentlicher Gesundheitspflege. Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1896, H. 2.

Ascher (Oldendorff).

Morbilli, s. Masern, XIV, pag. 587.

Morbus, Krankheit; M. Addisonii, s. Addison'sche Krankheit, I, pag. 244; M. Basedowii, s. Basedow'sche Krankheit, II, pag. 681; M. Brightii, s. Albuminurie, Nephritis; M. maculosus Werlhofii, s. Blutfleckenkrankheit, III, pag. 588.

Morbus attonitus, s. Katalepsie, XII, pag. 92.

Mordtrieb, s. Monomanie.

Morecambe, Seebad der Westküste Englands an der Morecambe-Bucht der irischen See bei Lancaster, Lancashire, mit weitem sandigen Strande und Seestegen. *Edm. Fr.*

Morgagni'sche Hydatide, s. Tubenkrankheiten.

Morgagni'sche Tasche, s. Larynx (anatomisch).

Morgins, Bad im Canton Wallis, 1411 Meter ü. M., inmitten der Alpen gelegen, besitzt eine erdige, kalte, an Kohlensäure arme Eisenquelle mit 26,8 festen Theilen in 10000, meist Kalksulfat (24,7), wenig Eisen.

B. M. L.

Moria (von μῶρος), Narrheit; vergl. Psychosen.

Moringa pterygosperma. Aus der an der Sonne getrockneten Wurzel dieser in Afrika einheimischen, in Jamaica wild wachsenden, zu den Capparidaceen gehörigen Pflanze stellte Henry Schachan eine alkoholische Tinctur dar, welche in Gaben von 0,5—3,50 Grm. alle 3 Stunden als kräftiges Diureticum sowohl bei renalem, als kardialem Hydrops wirksam sein soll; überdies soll die von üblen Nebenwirkungen freie Tinctur auch appetitverbessernd wirken.

Literatur: Les nouveaux Remèdes. 1890, X, pag. 243. *Loebisch.*

St. Moritz, Bad, 1770 Meter ü. M., im Canton Graubünden, liegt südlich vom Dorfe gleichen Namens in 20 Minuten Entfernung auf freiem Wiesenplan und ist mit ihm durch eine bequeme Fahrstrasse verbunden. St. Moritz ist das höchste Dorf im Engadin (45 Meter höher als Maloja) und liegt nördlich über dem kleinen forellenreichen St. Moritzer See. Das

Bad ist eines der besuchtesten des Oberengadins, in prachtvoller Alpenlandschaft in der Nähe des Bernina-Passes und Bernina-Gletschers gelegen. Diese hohe Lage, die vorzügliche, staubfreie und trockene Gebirgsluft und die Macht der Sonnenstrahlen, die zudem von den benachbarten Schneefeldern reflectirt werden, bilden eines der wichtigsten Curmittel. Die Dichtigkeit der Atmosphäre beträgt nur $^6/_7$ derjenigen am Meeresspiegel (mittlerer Barometerstand 616 Millimeter), die Tagestemperatur beträgt im Mittel morgens 7 Uhr im Juni 7,75° und August 8,29°, mittags 1 Uhr im Juni 13,12°, im Juli 16,9°, im August 15,28° C. Warme Kleidung ist durchaus erforderlich, da Schnee und Reif auch im August nicht selten sind. Die Wirkung des Klimas ist eine stark erregende, daneben kräftigende und den Stoffwechsel anregende.

Drei Eisenquellen werden zum Trinken und Baden benutzt, die an Kohlensäuregehalt und Salzen Schwalbach und Pyrmont übertreffen, an Eisencarbonaten ihnen nachstehen. Die alte Quelle (Temperatur 5,5° C.) enthält 0,337, die neue (Paracelsus-) Quelle 0,402, die Funtauna Surpunt (7° C.) 0,505 Eisencarbonat; an freiem halbgebundenem Kohlendioxyd entfalten die drei genannten 20 403,9, 20 857,6, 18 350,2 Ccm. in 10 000 Grm. Wasser bei Quellentemperatur und 615 Mm. Druck. Ausserdem enthalten die Quellen Natriumsulfat, Calciumcarbonat, Magnesiumcarbonat; sie haben einen äusserst angenehmen Geschmack und sind leicht verdaulich.

Indicationen für St. Moritz bilden alle Formen von Anämie, Neurasthenie, Neuralgie, Hypochondrie, Dyspepsie, Menstruationsbeschwerden. Bezüglich der atonischen Formen der Tuberkulose und Scrophulose concurrirt es mit Davos. Asthma und Herzleiden bilden Gegenanzeigen, ebenso Kachexien, convulsivische und spastische Zustände, Psychosen mit Aufregung, plethorische Constitution und Neigung zu Abortus. — Wasserheilanstalt, Elektricität, Molken unterstützen die genannten Curmittel. Curzeit vom 15. Juni bis 15. September; im Dorfe St. Moritz sind einige Hôtels während des ganzen Winters geöffnet; sie sind fast alle ersten Ranges. *J. Beissel.*

Morlaix, Stadt von 15.000 Einwohnern, Departement Finistère, an tief eingeschnittener Bucht des Aermelcanals mit Seebädern. *Edm. Fr.*

Morphaea, s. Lepra, XIII, pag. 416 ff.

Morphin. Morphium — Morphine — Morphia. Das Morphin stellt sowohl qualitativ als quantitativ den wesentlichsten Bestandtheil des Opiums, des an der Luft eingetrockneten Milchsaftes verschiedener Mohnarten, dar. Es wurde zuerst von SERTÜRNER und gleichzeitig von SÉGUIN im Jahre 1804 entdeckt, aber von Ersterem erst 1816 vollkommen rein dargestellt.

Der Gehalt des Opiums an diesem Alkaloide schwankt zwischen 8 und 15%. Den höchsten besitzen das Smyrnaer und das Constantinopolitanische Opium. Zu seiner Darstellung wird das Opium öfters mit Wasser ausgekocht, die eingedampften Auszüge mehrmals mit Kalkbrei gekocht und colirt. Die vereinigten Flüssigkeiten werden eingedampft, mit Salmiak im Sieden erhalten, so lange Ammoniakgas entweicht, und dann der Krystallisation überlassen. Die nach etwa 8 Tagen erhaltenen unreinen Morphinkrystalle werden durch abermaliges Lösen in Kalkmilch, Fällung mit Salmiak u. s. w. noch gereinigt.

In reinem Zustande krystallisirt das Morphin, dem die elementare Zusammensetzung $C_{17}H_{19}NO_3$ zukommt, mit 1 Mol. Wasser in farblosen, seidenglänzenden, nadelförmigen Krystallen. Es ist vielleicht ein Phenylisochinolylmethanderivat. Durch anhaltendes Erhitzen von Morphin mit viel Salzsäure auf 150° entsteht Apomorphin. Das geruchlose Morphin schmeckt ungelöst leicht, in Lösungen stark bitter. Es ist schwer löslich in Wasser (1 Th. erst in ca. 1000 Th. kalten und in ca. 400 Th. heissen Wassers), leichter in Alkohol, wässerigen Alkalien und alkalischen Erden, sehr leicht in warmem Amylalkohol. Mit Säuren entstehen die meist krystallinischen,

in Wasser löslichen Morphinsalze. Borax fällt aus Morphinsalzlösungen Morphin aus.

In medicinischer Beziehung kommen von den Salzen in Betracht: Das salzsaure Morphin. Es bildet weisse, seidenglänzende Krystallnadeln, die bitter schmecken, sich in 25 Th. kalten, leicht in kochendem Wasser, ferner in Glycerin (5%) und Alkohol (2%) lösen. Das schwefelsaure Morphin stellt farblose, neutrale, nadelförmige Krystalle dar, die sich in 14,5 Th. oder erst in 24 Th. Wassers lösen. Das für die Therapie wegen der leichten Zersetzlichkeit und der Pilzbildung nicht empfehlenswerthe essigsaure Morphin ist ein weisses Pulver, das sich in $2^1/_2$ Th. Wassers löst. Der Apotheker verabfolgt, wenn dieses verschrieben wird, Morphinum hydrochloricum, das grössere Haltbarkeit besitzt. Eine kalt bereitete Morphinlösung ist farblos, dagegen eine in der Wärme hergestellte gelblich, theilweise chemisch verändert, da sich etwas Oxydimorphin bildet.

Die Ansicht, die früher schon auf Grund der bisweilen auftretenden brechenerregenden Wirkung des Morphin ausgesprochen wurde, dass in demselben eine Bildung von Apomorphin vor sich gehen könne, ist auch auf chemischem Wege bestätigt worden. Jannings und Bedson fanden in wässerigen Morphiumlösungen, die über 2 Monate alt waren, selbst wenn durch antiseptische Zusätze Pilzbildung verhindert wurde, Apomorphin. Kocht man eine solche Lösung mit Kalilauge, so bräunt sie sich rasch. Selbst bei Anwendung von ca. 0,0001 Grm. tritt noch diese Reaction ein. Schimmelpilze und Bakterien wandeln Morphin zum Theil in Oxydimorphin und in bisher nicht weiter untersuchte Basen um.

Zur Erkennung des Morphins dient 1. die Fröhde'sche Reaction: Eine Lösung von 0,1 molybdänsaurem Natron in 20 Ccm. concentrirter Schwefelsäure ruft beim Zusammentreffen mit Morphin eine violette, später blaue und dann schmutziggrüne oder gelbe Farbe hervor, die schliesslich fast ganz verschwindet. 2. Nach der Husemann'schen Probe wird das in concentrirter Schwefelsäure gelöste Alkaloid nach 15—18 Stunden mit einer kleinen Menge Salpetersäure behandelt. Beim Vorhandensein von Morphin entsteht an der Berührungsstelle beider Flüssigkeiten eine blauviolette Färbung, die später in eine blutrothe übergeht. 3. Nach Pellagri versetzt man das Object mit rauchender Salzsäure und einigen Tropfen concentrirter Schwefelsäure und dampft bei 100° C. ab. Es tritt Rothfärbung ein. Fügt man nun wieder Salzsäure zu, neutralisirt mit Natriumbicarbonat und versetzt mit wenig Jodtinctur, so entsteht Grünfärbung alsbald oder nach 10—20 Minuten (Apomorphin). Es ist ferner für den Nachweis zu verwerthen, dass Morphin aus Jodsäure Jod frei macht, welches seinerseits durch Stärkekleister, Chloroform oder Schwefelkohlenstoff nachgewiesen werden kann. Setzt man zu der auf Morphin zu untersuchenden Lösung die gleiche Menge einer Lösung von Uranacetat (0,3 Grm.) und Natriumacetat (0,2 Grm.) auf 100 Wasser und verdampft auf dem Wasserbade, so hinterbleiben rothe Ringe (Lamal).

Die Aufnahme des Morphins geht von Schleimhäuten, Wunden und dem Unterhautzellgewebe, aber nicht von der intacten Haut aus vor sich. Die Ausscheidung erfolgt zum Theil durch den Harn, durch den Speichel in den Magen, den Darm und die Milch, wodurch bei Säuglingen Vergiftung erzeugt werden kann. Bei entzündeter Brustdrüse ist die Ausscheidung durch diese stärker.

Die Wirkung des Morphin ist bei allen Wirbelthieren, bis auf gewisse Abweichungen, die durch die veränderte Organisation des Nervensystems und die innigere Abhängigkeit der beeinflussten Organe, respective deren Functionen von einander bedingt sind, immer die gleiche.[1])

Indessen zeigen sich sowohl bei Menschen als auch bei den verschiedenen Thierclassen Unterschiede in der Wirkung und der Toleranz dieses Mittels. Ziegen besitzen z. B. eine ausserordentliche Widerstandsfähigkeit gegen Morphin. Die Vergiftungssymptome bestehen bei ihnen zuletzt auch nicht in narkotischen, sondern musculären und Athmungsstörungen. Bei Menschen sind dieselben wesentlich individueller Natur. Kinder reagiren darauf leichter mit perversen Wirkungen als Erwachsene. Ob die Morphiumwirkung auch je nach der Rasse und dem Temperament der Menschen Verschiedenheit auf-

weist, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Thatsächlich kommen nicht nur Verschiedenheiten hinsichtlich der Höhe der schlaferzeugenden Dosis, sondern auch in Bezug auf die Art des Eintretens derselben vor. Denn während sich bei einigen, meist phlegmatischen Personen nach hypnotischen Dosen der Verlust der Perceptionsfähigkeit für äussere Eindrücke allmälig und ruhig vollzieht, erfolgt der Eintritt dieses Zustandes bei anderen, gewöhnlich sanguinischen oder cholerischen Individuen, unter Aufregung, Hallucinationen, selbst Delirien. Die Erscheinungen, die sich bei Thieren nach der Einverleibung des Morphins bemerkbar machen, weichen oft von den am Menschen zu beobachtenden ab. Schon aus den vergleichenden Untersuchungen von Charvet[2]) geht hervor, dass bei niederen Thieren besonders Convulsionen auftreten, die mit der aufsteigenden Entwicklung der Individuen an Intensität abnehmen.

Im Allgemeinen kann man sagen, dass meistens ohne deutliche, aber doch vorhandene primäre Erregung allmälig eine Lähmung der einzelnen Gehirncentren, vom Grosshirn beginnend und mit der Medulla oblongata (Athmungscentrum) abschliessend oder bisweilen auch in anderer Reihenfolge, entsteht. Am meisten tritt die Lähmung der Gehirncentren für die bewusste Empfindung und willkürliche Bewegung in den Vordergrund. Mengen von 0,01—0,03 erzeugen Schlaf, der je nach der Individualität des Menschen leichter oder tiefer ist und kürzere oder längere Zeit, bis zu 10 Stunden, dauert. Ueber die Art des Zustandekommens der hypnotischen Morphiumwirkung sind mehrere Hypothesen aufgestellt worden. Die verbreitetste ist die, dass Circulationsveränderungen im Gehirn, speciell eine durch das Morphium bewirkte Gefässcontraction das wesentliche Moment für das Zustandekommen der Hypnose sei. Es wurde mit Beziehung auf diese Annahme darauf hingewiesen, dass bleichsüchtige, anämische Personen den ganzen Tag mit dem Schlafe zu kämpfen haben, dass bei plötzlicher Verengerung der Hirngefässe Reactionslosigkeit des Schädelinhaltes bis zur tiefsten Narkose auftritt u. s. w. Es konnte jedoch durch Versuche an Thieren. bei denen die Hirngefässe der Beobachtung zugänglich gemacht und die dann narkotisirt waren, nachgewiesen werden, dass eine Gehirnanämie erst spät bei vollständiger Narkose eintritt, dass die Blutleere mithin eine Folge der Narkose ist und nicht umgekehrt der Schlaf eine Folge der Blutleere. Auch die Herabsetzung des Blutdrucks ist nicht Ursache der Narkose.

Im Anschlusse an die von Liebig und Anderen geäusserte Ansicht, dass die Morphiumwirkung auf einer chemischen Bindung des Alkaloids mit Gehirn-, respective Nervensubstanz beruhe, glaubte man annehmen zu können[3]), dass die frische Grosshirnrinde unter dem Einflusse von Morphin und anderen Hypnoticis eine Art von Gerinnungszustand erleide. Infolge der Affinität des Morphins zu der Substanz der Grosshirnrinde sollte die letztere das ihr zugeführte Morphin eine Zeit lang binden und durch die hieraus resultirende Aenderung ihres Stoffwechsels unfähig gemacht werden, die Functionen des wachen Zustandes auszuüben. Die Veränderungen am Gehirn durch Morphin sind indessen von Anderen nicht gesehen worden.

Auch die Functionen des Rückenmarkes werden durch das Morphium alterirt. Die Reflexthätigkeit nimmt bei Warmblütern selbst bis zum vollständigen Erlöschen ab. Bei Thieren und Menschen findet eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit zum Husten statt. Bei Thieren beobachtet man freilich erst längere Zeit nach der subcutanen Morphinbeibringung, dass Berührung der Nothnagel'schen Hustenstellen mit einem Pinsel nur noch bei den stärksten Reizen schwache Hustenstösse auslöst und bei schwächeren vollständige Reactionslosigkeit vorhanden ist.[4]) Bei Fröschen ist dagegen eine Erhöhung der Reflexerregbarkeit vorhanden. Sie kann so stark sein,

dass ein Tetanus entsteht, der dem durch Strychnin erzeugten gleicht, und auch nach Entfernung der Medulla oblongata noch bestehen bleibt.

Die Darmperistaltik wird durch Morphin gehemmt. Nach innerer und subcutaner Anwendung des Mittels nimmt das Tastvermögen allgemein ab, indem die Durchmesser der WEBER'schen Tastkreise an den verschiedenen Körperstellen sich vergrössern. Wird das Mittel subcutan angewandt, so wird[5]), was vielfach bestritten worden ist, die Tastempfindung an der Injectionsstelle herabgesetzt, und zwar zu einer Zeit, wo die entsprechende symmetrische Hautstelle der anderen Körperhälfte gar keine oder nur eine relativ geringe Veränderung des Tastsinnes erlitten hat. Erfolgt die Einspritzung an einer Stelle, wo ein sensibler Nervenstamm oberflächlich unter der Haut verläuft, so wird die Tastempfindung im ganzen Hautbezirke des betreffenden Nerven gleichzeitig herabgesetzt, in höheren Graden jedoch an der Injectionsstelle. Die Pupille wird, besonders nach subcutaner Einführung von Morphium, schnell verengert. Diese Myosis kommt wahrscheinlich durch Reizung der Oculomotoriusfasern und nicht durch Sympathicuslähmung zustande. Während des tiefsten Sopors, und besonders beim Eintritte von Convulsionen, geht die Myosis in Mydriasis über.

Muskeln und peripherische, motorische und sensible Nerven werden nicht direct von Morphin beeinflusst. Die Veränderungen, welche die Herzthätigkeit nach Beibringung von Morphium aufweist, sind je nach der angewandten Dosis verschieden. Kleine, innerlich oder subcutan verabfolgte Mengen beschleunigen anfangs den Puls, um ihn bald darauf während der Narkose zu verlangsamen. Grössere Dosen rufen die Verlangsamung schneller und in beträchtlicherem Grade hervor. Mit derselben kann gleichzeitig Schwäche und Unregelmässigkeit in der Herzaction einhergehen. Der Blutdruck nimmt bei Menschen schon nach mittelgrossen Dosen von Morphin ab, hält bei Thieren auch bei nicht tödtlichen Dosen über die Narkose hinaus an und wird durch Atropin paralysirt. Nach der einen Ansicht kommen diese Wirkungen dadurch zustande, dass infolge der Gehirnlähmung die gewöhnlichen reflectorischen Impulse für die regulatorischen Organe der Gefässweite, respective der Herzthätigkeit, fortfallen[1]), nach einer anderen wird das Sinken des Blutdrucks durch directe Beeinflussung des vasomotorischen Apparates und die Aenderung in der Herzthätigkeit durch Einwirkung auf den Vagus im centralen und peripherischen Theil und auf die intrakardialen Centren bedingt.[6]) In analoger Weise wie die Pulsfrequenz wird auch die Athemfrequenz und die Athmungstiefe durch das Morphium vermindert. Diese Wirkung ist auf eine directe Affection des die Athmung beherrschenden Centralorganes zurückzuführen. Bei der Morphinvergiftung wird bisweilen CHEYNE-STOKES'sche Athmung beobachtet. Auch das vasomotorische Centrum wird in lähmendem Sinne hierbei beeinflusst.

Nach innerlicher oder hypodermatischer Einführung grosser Mengen von Morphin sondern die Schweiss- und Speicheldrüsen mehr als unter gewöhnlichen Verhältnissen ab. Es ist anzunehmen, dass der Angriffspunkt für diese Morphiumwirkung in den nervösen Centralorganen liegt. Kleine Dosen rufen oft das Gegentheil hervor. Bei Thieren und Menschen tritt nach Morphineinspritzung eine Herabsetzung in der Grösse der Schleimausscheidung aus der Trachea ein, die freilich nie so gross wie nach Atropin wird.

Die Drüsen des Magens und Darms sollen unter dem Morphiumeinflusse weniger als unter normalen Verhältnissen secerniren, und auch die Ausscheidungsgrösse der Galle eine verringerte sein.

Ueber die Einwirkung des Morphiums auf die Zersetzung des Eiweisses liegen Untersuchungen vor[7]), wonach relativ grosse Gaben des Mittels die Zersetzung der stickstoffhaltigen Substanzen des Körpers um

eine sehr unbedeutende Menge verringern. Das Versuchsthier schied nämlich während einer viertägigen Versuchsperiode täglich 0·72 Grm. Stickstoff, entsprechend 16 Grm. Fleisch, weniger aus, als in dem eingeführten Futter vorhanden war. Die Zersetzung stickstofffreier Substanzen und damit die Ausscheidung von Kohlensäure beeinflusst Morphin bedeutend, aber nur indirect, indem es die Muskelthätigkeit ändert. In einem ersten Stadium der Wirkung fand sich eine verstärkte Muskelthätigkeit und damit eine grössere Zersetzung der genannten Stoffe, in einem zweiten Stadium dagegen eine Verminderung unter die Norm. Letztere wurde auch neuerdings nach Einspritzung von Morphinum hydrochloricum beobachtet. Wenn 100 als normal gesetzt wird, verhält sich dann die Kohlensäureausscheidung beim Hunde wie 100 : 51, bei Kaninchen wie 100 : 53, bei Meerschweinchen wie 100 : 79. Bei der Taube und der Ratte ist kein derartiger Einfluss wahrzunehmen.[8])

Die Nebenwirkungen des Morphin.

Die bisher angeführten Wirkungen des Morphiums auf einzelne Organe und Systeme geben in ihrer Gesammtheit ein Bild von den Veränderungen, welche diese Substanz im thierischen Organismus hervorruft. Bei vielen Individuen kommen jedoch, wie dies bereits erwähnt wurde, nicht nur in dem Rahmen dieser normalen Wirkungsweise Schwankungen vor, sondern es zeigen sich neue, meist unangenehme Symptome, die das Thierexperiment selten oder gar nicht erkennen lässt. Derartige Nebenwirkungen können sowohl durch die constitutionelle Beschaffenheit oder den zeitlichen Krankheitszustand des betreffenden Individuums bedingt sein, als auch in der Dosis und Qualität des angewandten Mittels liegen. Für das Morphium sind alle diese Momente zur Erklärung der nach Einführung desselben beobachteten Nebenwirkungen herangezogen worden.

Unter den letzteren sind besonders die Störungen im Verdauungscanal hervorzuheben. Dieselben treten bei Frauen häufiger als bei Männern und bisweilen schon nach winzigen Dosen auf. Sie bestehen für gewöhnlich in Uebelkeit und Erbrechen. Die Verdauung kann hierbei normal sein. Neben anderen Symptomen wurde das Erbrechen bei einer Frau schon nach 0,003 Grm. Morphium beobachtet. Für gewöhnlich hält dasselbe nicht lange an. Als Grund des gerade bei Frauen häufig vorkommenden Erbrechens wurde die schlechte Beschaffenheit des Morphiums angenommen, das nach einiger Zeit, wie oben angegeben wurde, theilweise in Apomorphin übergeht. Es ist indessen sehr wohl möglich, dass das Morphin als solches ebenfalls durch centrale Wirkung dieses Symptom hervorruft. Gleichzeitig mit dem Erbrechen zeigen sich hin und wieder Magenschmerzen, sowie kolikartige Schmerzen, die gewöhnlich ihren Sitz in der Nabelgegend haben. Dieselben sind meist nicht von langer Dauer. In seltenen Fällen tritt auch nach subcutaner Injection des Mittels eine Parästhesie des Geschmackes auf, insofern die betreffenden Personen über einen intensiv bitteren oder saueren Geschmack klagen.

Von v. Graefe[9]) ist auf einen nach Morphiumgebrauch ab und zu eintretenden Accommodationskrampf hingewiesen worden. Der Fernpunkt rückt so weit heran, dass der Accommodationsspielraum sehr gering wird und sich deshalb Myopie einstellt. Von Seite des Centralnervensystems machen sich die unbeabsichtigten Morphiumwirkungen häufig durch Kopfschmerz, Schwindelgefühl, Ohrensausen und Gesichtshallucinationen bemerkbar. Mehrfach sind Todesfälle durch plötzliche Herzlähmung nach Einspritzung von Morphiummengen, die unter der maximalen Dosis lagen, bei an Angina pectoris oder Myokarditis Leidenden beobachtet worden.[16]) Manche Individuen zeigen eine derartig gesteigerte Empfindlichkeit für Morphin, dass sie auf die kleinsten Dosen mit Erregtsein oder Krämpfe, Gesichtshallucinationen und Delirien reagiren.[17])

Auch die Haut, die durch direct applicirtes Morphium keine Veränderungen erleidet, zeigt bisweilen Abweichungen von ihrem normalen Verhalten nach Einführung desselben in den Körper. In erster Reihe ist das Jucken zu nennen. Dasselbe kann sich über den ganzen Körper erstrecken, oder auch localisirt im Gesichte oder am Stamme, seltener an den zugängigen Schleimhäuten erscheinen. Vereint mit diesem Pruritus oder auch allein treten seltener mit, gewöhnlich ohne Fieber Exantheme auf. Dieselben zeigen meist einen urticariaähnlichen, seltener scharlachartigen oder ekzematösen pustulösen oder petechialen Charakter, und können sich über Rumpf und Extremitäten ausdehnen. In einem derartigen Falle schwollen die Augenlider an, das Gesicht war ödematös und an den Händen und anderen Körpertheilen zeigte sich ein quaddelähnlicher Ausschlag, der nach fünftägigem Bestehen unter fetzenartiger Abschuppung der erkrankten Hautstellen verschwand. Infolge schlecht vorgenommener Injection oder Anwendung von verunreinigten, nicht pilzfreien Morphinlösungen beobachtet man bisweilen Abscesse und Phlegmone. Im Munde erscheinen sehr selten Ulcerationen. Bei sehr lang verzögerten Geburten darf der Gebärenden wegen der eventuellen Gefahr für den Fötus kein Morphin gereicht werden.

Ein therapeutischer Eingriff bei den genannten Symptomen ist nicht nöthig, da dieselben ohnedies beim Aussetzen des Medicaments verschwinden und nur ganz selten als Nachwirkungen Tage oder Wochen bestehen bleiben.[19])

Den bisher genannten Nebenwirkungen, die durch den ein- oder mehrmaligen Gebrauch des Morphiums hervorgerufen werden, steht ein ganzer Symptomencomplex gegenüber, der hervorgerufen wird durch den Morphinismus.

Der chronische Morphinismus.

Die Leidenschaft, gewohnheitsmässig Morphin zu nehmen, kann nur auf Grundlage einer allmäligen Gewöhnung an dieses Mittel entstehen. Sie ist nicht als eine eigene Krankheit aufzufassen, sondern als eine chronische Intoxication in ähnlicher Weise, wie der Arsenicismus, Alkoholismus u. s. w. eine solche darstellen. Die Morphiummengen, die von Morphinisten innerlich oder subcutan genommen werden, repräsentiren meist für andere, nicht an den Genuss des Narcoticums gewöhnte Menschen tödtliche Dosen. Es sind Fälle bekannt, in denen 2—3 Grm. und noch mehr täglich genommen wurden.

Man kann sich vorstellen, dass infolge der langsamen Steigerung der Morphiummengen die Zellcomplexe, deren Functionen durch dieses Mittel sonst nur transitorisch geändert werden, durch den sie chronisch treffenden Einfluss energielos werden, d. h einerseits immer neuer Reize derselben Art in wachsender Stärke bedürfen, um die gleiche Leistungsfähigkeit wie früher zu äussern, und andererseits durch diese Energielosigkeit und Schwäche als Product der allmäligen Anpassung in gewissen Grenzen eine Immunität für die Giftwirkung des Reizmittels erlangen. Es muss dann aber endlich ein Zeitpunkt eintreten, in dem die angewandten Mengen nicht mehr ausreichen, um als Reizmittel zu dienen, und wo dann durch weitere Steigerung der Dosen Symptome einer Vergiftung und deren Folgen eintreten.

Der Morphinismus kann sich aus der therapeutischen Anwendung des Narcoticums herausbilden. Er hat durch die Ueberlassung der Injectionsspritze an die Willkür des Kranken, seiner Angehörigen oder des Wartepersonals an Ausbreitung bedeutend zugenommen. Anfangs sind es meist schmerzhafte Körperzustände, gegen die das Mittel in subcutaner Form in Anwendung gezogen wird. Später greifen gewisse Personen auch bei leichterem körperlichen Unwohlsein zu demselben, um sich über Zustände hinwegzuhelfen, für welche ein Anderer kaum ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen

würde. Schliesslich werden aber auch psychische Einflüsse, wie Kummer, Sorgen, sowie leichtere gemüthliche Erregungen, Aerger, Verdruss etc. als durch Morphium bekämpfenswerth angesehen, da ja dieses Mittel in geeigneter Dosis stundenlanges Vergessen und eine angenehme Alienation des Bewusstseins hervorruft. Die Folgen einer derartigen missbräuchlichen Verwendung des Narcoticums treten bei Einigen schon früh, bei Anderen erst nach vielen Jahren auf. Sie stellen sich gewöhnlich als eine Vernachlässigung familiärer und socialer Pflichten, ein Verlust jedweder Energie, sowie der Schaffenskraft und von Seiten des Körpers als eine Alteration der verschiedenartigsten Organfunctionen dar. In letzterer Beziehung ist unter Anderem zu erwähnen: der allmälig eintretende Appetitverlust, das blasse, verfallene Aussehen, Zittern der ausgestreckten Hände, constante Myosis, Schmerzempfindungen in den verschiedensten Nervenbahnen, Schweisse, temporärer Verlust der Potenz, und ein erschwerter Gang, der mitunter, wie in einem von mir mitgetheilten Falle [10]), nur mit Hilfe eines Stockes zu ermöglichen war, und den Charakter der Ataxie wie bei vorgeschrittener Tabes dorsualis zeigte. Gewöhnlich besteht bei längerer Gewöhnung an das Mittel eine schwer zu bekämpfende Schlaflosigkeit. Ausserdem klagen diese Personen häufig über stete Unruhe, sowie über ein nicht näher definirbares Angstgefühl. Als seltenere Symptome erscheinen in einigen Fällen leichte, transitorische Albuminurie, sowie Glykosurie in analoger Weise wie auch bei einigen anderen chronischen Intoxicationszuständen.

Die Therapie des Morphinismus besteht in der Entziehung des Narcoticums. Ob diese plötzlich oder allmälig zu geschehen habe, darüber sind die Ansichten getheilt. Die Erfahrung hat gelehrt, dass man in jedem Falle dahin gelangen kann, das nächste Ziel, die Entwöhnung, zu erreichen. Es ist indess insofern doch ein wesentlicher Unterschied zwischen beiden Methoden, als sich bei der langsamen Entziehung nach einer jedesmaligen Verringerung der Morphiumdosen somatische und psychische Symptome zeigen, die bei der plötzlichen nur einmal, wenngleich in grösserer Heftigkeit und von längerer Dauer auftreten. Diese Abstinenzerscheinungen [18]) stimmen, vorausgesetzt, dass der Kranke gut isolirt ist und keine Gelegenheit hat, sich Morphium zu verschaffen, bei den verschiedensten Individuen hinsichtlich ihres Charakters überein und zeigen nur in ihrer Intensität Schwankungen. Man beobachtet in den ersten Tagen nach der Entziehung [18]) von Seiten der psychischen Sphäre bedeutende Erregung, Unruhe, Unmöglichkeit, einen bestimmten Gedanken zu fixiren, heftiges Verlangen nach Morphium, das sich in Jammern, Klagen oder in heftigen Wuthausbrüchen, bisweilen von einem recht energischen Zerstörungstrieb begleitet, kundgiebt. Von körperlichen Veränderungen sind zu erwähnen neuralgische Schmerzen, Frostanfälle, Schweisse, bei einigen Personen hartnäckige Verstopfung, bei anderen profuse Diarrhoen, Erbrechen, besonders wenn Nahrung aufgenommen wird, und meistens Appetitlosigkeit. Die grösste Gefahr bei der Morphiumentziehung liegt in den häufig eintretenden Collapszuständen, zu deren Bekämpfung der analeptische Apparat in Bewegung gesetzt werden muss, da es sonst leicht zu einem tödtlichen Ausgange kommen kann. Ebenso zu fürchten sind die bereits erwähnten Aufregungszustände, in denen Selbstmordversuche etwas nichts Ungewöhnliches sind. Aus diesem Grunde müssen die Kranken unter steter Beaufsichtigung sein und muss ihnen auch sachlich jede Gelegenheit, einen solchen Versuch zu unternehmen, genommen werden. Als Kriterium dafür, ob während der Entziehung dem Kranken heimlich Morphium zugeführt wird, kann nur das subjective Befinden gelten. Ist dasselbe sehr gut, so erscheint ein derartiger Verdacht gerechtfertigt.

Zu einer wirklichen und dauernden Entwöhnung von Morphium kommt es nur bei einem sehr kleinen Theile dieser Kranken. Die meisten fallen

kürzere oder längere Zeit nach der Entziehung wieder in das alte Laster zurück und gehen dann marastisch oder an intercurrenten Affectionen zugrunde. Man hat öfters versucht, für das Morphin weniger schädliche Substitutionsmittel, wie Cannabis indica, Hyoscyamus, Atropin, Bromkalium und in neuerer Zeit auch Cocablätter und Cocain, zu reichen. Ja, es sollte sogar das Cocain in solchen Fällen eine direct antagonistische Wirkung in Bezug auf das Morphin äussern. Ich habe zuerst darauf hingewiesen[11]) und nach mir haben es Andere bestätigt, dass Cocain kein Ersatzmittel für Morphin ist, und dass die Morphiumsucht nicht durch Cocagebrauch geheilt werden kann. Selbst wenn die neuralgischen Schmerzen, die sich in den verschiedensten Nervenbahnen während der Abstinenzzeit bemerkbar machen, für $^1/_2$—1 Stunde zum Nachlass oder selbst zum Aufhören gebracht werden, so würde man diese Kranken doch in eine trügerische Hoffnung versetzen, wenn man ihnen Cocain als ein Radicalmittel für ihr Leiden darstellte. Der Morphinismus ist eine Leidenschaft, und der rechte Morphinist weiss sehr wohl die specifische Morphiumwirkung von der durch andere Stoffe erzeugten Euphorie zu unterscheiden. Aber selbst wenn es gelingt, einen Morphinisten für eine Zeit lang an den Cocaingebrauch zu gewöhnen, so würde bald jener Zustand sich herausbilden, den ich als »gepaarte Leidenschaft« bezeichnet habe — derselbe würde Cocain neben Morphium gebrauchen, wie jetzt Viele Morphium und Chloroform, Morphium und Chloralhydrat, Morphium und Aether etc. verwenden. Ich glaube auch nicht, dass die Suggestion im Stande ist, einen Nutzen zu stiften.

Ausgesprochene Morphinisten sollten, wegen des grossen Schadens, den sie anrichten können, nicht in amtlichen Stellungen als Richter, Beamte, Universitätslehrer etc. belassen werden. Sie sind eventuell, ebenso wie Säufer, zu interniren oder zu entmündigen.

Bei einem an Morphinismus zugrunde Gegangenen ist neben frischen und abgelaufenen entzündlichen Veränderungen der Haut Hypertrophie der Herzventrikel gefunden worden.

Die acute Morphiumvergiftung.

Hier treten besonders die Wirkungen des Mittels auf das Centralnervensystem, die Athmung und die Blutcirculation in den Vordergrund. Es zeigt sich 5—20 Minuten, nachdem das Gift verschluckt worden, noch schneller nach subcutaner Beibringung desselben eine mehr oder weniger ausgesprochene Betäubung, später Verlust des Bewusstseins, dunkelcyanotische Färbung und Kälte der Hände und des Gesichtes, das mit klebrigem Schweisse bedeckt ist, eine langgezogene, äusserst verlangsamte Respiration und ein kleiner, wenig frequenter, auch wohl kaum fühlbarer, mitunter aussetzender, sehr selten beschleunigter Puls. Die Körperwärme ist in einigen Fällen um 1—1,5° C. gesunken. Die Pupillen sind fast immer — nach Orfila in neunzehn Zwanzigstel aller Fälle — stark contrahirt, stecknadelkopfgross. Kurz nach der Vergiftung erfolgt gewöhnlich Erbrechen. Ebenso machen sich nagende Schmerzen in der Nabelgegend bemerkbar. Neigt sich die Vergiftung dem tödtlichen Ausgange zu, was nach mehreren Stunden, aber auch erst nach 1—2 Tagen eintreten kann, so wird die Athmung röchelnd und unter Pupillenerweiterung, Opisthotonus und auffallenden Convulsionen endet der Kranke. Die Herzthätigkeit überdauert nicht selten die Athmung.

In leichteren Vergiftungsfällen klagen die Kranken zuerst über ein sehr ausgesprochenes Angstgefühl, über Ohrensausen und Funkensehen, über ein unerträgliches Jucken und Brennen in der ganzen Haut vom Kopf bis zur Sohle, ohne dass ein Exanthem vorhanden ist — ein Symptom, das Bally für ein sicheres diagnostisches Zeichen einer Morphiumvergiftung

hält —, sowie über einen intensiv bitteren oder saueren Geschmack. Alsdann treten Benommenheit, Uebelkeit, Erbrechen, Unfähigkeit sich aufrecht zu erhalten und kurze klonische Zuckungen in den Muskeln der Extremitäten oder des Gesichtes ein. Gewöhnlich besteht ein lebhafter Harndrang neben der Unmöglichkeit, die Blase zu entleeren. Der Harn kann Eiweiss und Zucker enthalten. Von diesem Zustande aus ist eine Rückkehr zur Norm bei geeigneter Behandlung nach 12—24 Stunden möglich. Die leichteren Vergiftungssymptome, wie Hautjucken, Appetitverlust, Magenschmerzen, Schwäche der Extremitäten, Schlafsucht, können noch mehrere Tage andauern.

Die Vergiftung, die infolge von zufälligem Hineingerathen der Canüle in das Lumen eines Gefässes und Injection des Morphins in dieses zustande kommt, giebt sich durch augenblickliches Stechen und Brennen in allen Körpertheilen, Ohrensausen, Funkensehen, schnelle Herzaction, Gesichtsröthe, Schwere des Kopfes und Trübung des Bewusstseins, Hinfallen, Ohnmacht kund. Diese Symptome schwinden schnell.

Die Morphiummenge, die zu einer letalen Vergiftung nothwendig ist, lässt sich nicht mit Bestimmtheit angeben. Dieselbe ist von einer Reihe, in ihrem Werthe nicht genau gekannter Factoren abhängig. Es kommen hier in Betracht: die vielgestaltigen, constitutionellen Verhältnisse, der zeitliche, körperliche Zustand des Individuums, die Form der Anwendung u. a. m. Ist der Organismus an das Narcoticum gewöhnt, so können, wie bereits erwähnt, sehr grosse Dosen vertragen werden. Ebenso werden bei krankhaften Zuständen des Nervensystems, besonders bei Geisteskrankheiten, grössere Mengen als unter normalen Verhältnissen vertragen, während Kinder schon sehr kleinen Dosen unterliegen können. Die kleinste Morphiumdosis, nach der der Tod beobachtet wurde, betrug 0,06 Grm. Andererseits sind Wiederherstellungen nach 0.5—1,5 Grm. des Alkaloides oder seiner Salze bei Personen, die nicht an das Mittel gewöhnt waren, beobachtet worden. Man kann annehmen, dass 0,4 Grm. Morphium auf einmal genommen, unter gewöhnlichen Verhältnissen eine tödtliche Quantität darstellt. Zu bemerken ist, dass Fälle bekannt sind, in denen infolge des therapeutischen Eingreifens die Vergiftungssymptome vollständig nachliessen und dass trotzdem nach einiger Zeit ein Rückfall und der Tod eintrat.

Pathologisch-anatomische Veränderungen sind nach Morphiumvergiftungen bisher nicht aufgefunden worden. Hin und wieder fand sich ein seröser Erguss in die Gehirnventrikel, ohne dass sich jedoch ein causaler Zusammenhang bestimmt nachweisen liess. Das Morphin und seine Salze wirken auf Schleimhäute nicht reizend ein.

Ueber die Möglichkeit des für gerichtliche Zwecke wichtigen chemischen Nachweises von Morphin in Organen, Se- und Excreten nach Vergiftungen, sowie nach medicinalem Gebrauch sind die Ansichten getheilt. Christison, Taylor, Lassaigne, Donath[13]) und Andere gaben wohl die Möglichkeit zu, das zu thierischen Flüssigkeiten des Versuches halber gesetzte Alkaloid aus diesen wieder abscheiden zu können, negirten jedoch die Nachweisbarkeit desselben nach seiner Einführung in den lebenden Thierkörper. Andere behaupten, dass das Morphium im Cadaver mit fast derselben Sicherheit nachgewiesen werden könne wie verschiedene Metallgifte. Misserfolge schreibt man nur einer schlechten Untersuchungsmethode zu, da man das Mittel in Vergiftungsfällen, sowie nach der therapeutischen subcutanen Anwendung im Harne, im Magen, im Darm in Spuren, in der Galle, im Blute und im Nasen- und Mundsecrete fand. Vergebens suchte man es in der Leber und im Gehirne. Als Umwandlungs- und Ausscheidungsproduct des Morphins ist das Oxydimorphin bezeichnet worden, das besonders in einem ursächlichen Zusammenhange zu den Abstinenzerscheinungen stehen

sollte. Ein vermittelndes Resultat zwischen der behaupteten Nachweisbarkeit, respective Nichtnachweisbarkeit erhielt LANDSBERG.[12]) Darnach wird das Morphin bei Thieren nach Einverleibung in den Magen theilweise resorbirt, theilweise bleibt es längere Zeit unverändert. Dieser letzte Theil kann nun entweder durch Erbrechen aus dem Magen entfernt werden, oder er geht in den Darmcanal über und wird mechanisch mit dem Kothe fortgeschafft. Verendet das Versuchsthier infolge einer grossen Quantität des Giftes, so kann man einen Theil des letzteren im Magen auffinden. Nach subcutaner Einspritzung gelangt das Morphin allmälig in die Blutbahn. In dieser wird es dann möglicherweise unter dem Einflusse der Alkalescenz und der Gase des Blutes, möglicherweise auch durch Fermente schnell umgesetzt oder zersetzt und nicht als solches, sondern nur in Zersetzungs-, respective Paarungsproducten — als Morphin höchstens in Spuren — durch den Harn ausgeschieden. Schon 3 Stunden nach der directen Einführung des Morphins in die Blutbahn gelang der Nachweis desselben nicht mehr. Nur wenn das Vermögen des Blutes, Morphin zu zersetzen, erschöpft ist, wird der Ueberschuss durch den Harn unverändert ausgeschieden und kann dann chemisch nachgewiesen werden. Hierbei ist jedoch in Berücksichtigung zu ziehen, dass die Untersuchung der Fäces in erster Reihe künftig erforderlich sein wird, da subcutan injicirtes Morphin nach vorhandenen Experimenten wesentlich mit dem Koth eliminirt wird.[19])

Zum Nachweise des Morphins könnte folgende Methode dienen:

Der mit Morphium in kleinen Mengen versetzte, mit wenig Essigsäure angesäuerte Harn wird eingeengt, mit absolutem Alkohol extrahirt, das alkoholische Extract mit Essigsäure angesäuert und mit Wasser aufgenommen, diese Lösung mit warmem Amylalkohol ausgeschüttelt; die vom Amylalkohol befreite, saure Flüssigkeit eingedampft, mit heissem Amylalkohol übergossen und alkalisch gemacht und wieder geschüttelt. Die Amylalkoholanszüge enthalten das Alkaloid, welches durch eine der angeführten Reactionen nachgewiesen und auch krystallinisch erhalten werden kann.

NOTTA und LUGAN fällten 1 Liter Harn von Morphinisten, die nicht weniger als 0,1 Grm. täglich genommen, mit basisch essigsaurem Blei, entbleiten das Filtrat durch Schwefelsäure, entfernten das Bleisulfat, fügten zu der restirenden Flüssigkeit Ammoniak und Amylalkohol, schüttelten den abgegossenen Amylalkohol mit schwefelsäurehaltigem Wasser und wiesen das so gebildete Morphinsulphat durch die bekannten Reactionen nach.

Im concreten Falle wird das Augenmerk besonders auf die Symptomatologie der Vergiftung zu richten sein und die Sicherstellung der Diagnose — besonders wenn das Mittel subcutan beigebracht wurde — aus dem Verhalten der Athmung und des Pulses, des Sensoriums, der Pupille und der Haut versucht werden müssen.

Sehr wesentlich für den Verlauf einer Morphiumvergiftung ist die Art und die Schnelligkeit der ärztlichen Behandlung. In früherer Zeit suchte man durch energische Blutentziehungen eine Beseitigung des toxischen Effectes herbeizuführen. Es ist hiervon nichts Erspriessliches zu erwarten. Ob das Mittel innerlich oder subcutan genommen wurde, immer wird ein Brechmittel, z. B. Senfpulver in Wasser verrührt oder eine subcutane Injection von Apomorphin, oder die Magenausspülung indicirt sein, selbst wenn einige Zeit zwischen der Vergiftung und der ersten Hilfeleistung liegt, da ja das Morphin secundär in den Magen ausgeschieden wird. Zur Bekämpfung drohender Symptome, wie Koma etc., müssen äussere Reizmittel (Senfteige, reizende Klystiere, kalte Begiessungen, häufiges Anrufen der Kranken, sowie erzwungene Körperbewegungen durch öfteres Rütteln oder Herumziehen im Zimmer) angewandt werden, um den Kranken, so weit es angeht, bei Bewusstsein zu erhalten. Daneben können Analeptica, wie Moschustinctur (subcutan), starke Kaffeeaufgüsse, Champagner etc., zur Anwendung kommen.

Beginnt die Athmung infolge eines Angriffes des Morphiums auf das Athmungscentrum zu leiden, so ist die künstliche Respiration nach einer

der bekannten Methoden vorzunehmen. Rücksichtnahme ist auch dem Zustande des Herzens zuzuwenden. Das Sinken des Blutdruckes und die Athemlähmung werden in ausreichender Weise durch Verabfolgung von Atropin paralysirt. Neuerdings wird eine solche antagonistische Wirkung, freilich mit Unrecht, bezweifelt. Das Atropin kann hier je nach dem Zustande des Kranken in Dosen von 0,001—0,002 ein- oder mehrmals angewandt werden. Die Wirkung desselben macht sich alsbald durch Schwinden bestehender Cyanose, Regelmässigwerden und Wachsen des Pulses, sowie durch Besserung der Athmung bemerklich. In ähnlicher Weise günstig wie Atropin soll auch nach Marmé die subcutane Darreichung des Duboisin wirken.

Der arzeneiliche Gebrauch des Morphins.

Die Indicationen für die therapeutische Anwendung des Morphins, sowie die Grösse seines Wirkungsgebietes ergeben sich aus dem über seine pharmakologische Wirksamkeit Berichteten. Es giebt kaum ein Capitel in der Pathologie, in dem nicht von irgendeiner der vielen Eigenschaften dieses Mittels Gebrauch gemacht wird.

Im Vordergrunde steht seine anästhesirende Wirkung. Die damit verbundene Schmerzstillung lässt seine Verwendung überall da indicirt erscheinen, wo eine erhöhte Erregbarkeit peripherischer, sensibler Nerven durch Einwirkung auf die betreffenden Gehirntheile zu bekämpfen ist. Die Form der Anwendung ist hier meist die subcutane Injection. Der Erfolg ist gewöhnlich nur ein palliativer, aber dafür meist sicher. Bei idiopathischen, frisch entstandenen Nervenaffectionen peripherischen Ursprunges, z. B. Neuralgien, ist indess durch methodische Anwendung des Narcoticums auch eine Radicalheilung mitunter zu erzielen. Bei den quälenden Neuralgien in der peripherischen Ausbreitung des Trigeminus, den Prosopalgien tritt seltener vollkommene Heilung ein, meist Linderung der Paroxysmen und Intermissionen von mitunter zehntägiger Dauer.[5])

Einigen Nutzen gewähren auch bei manchen Personen die Morphiuminjectionen bei der Hemikranie. In gleicher Weise kann die subcutane Morphiuminjection bei Neuralgia brachialis und cervicalis, bei der Blei-, Nieren- und Gallensteinkolik, der reinen Kardialgie, der Ischias, der Intercostalneuralgie u. a. m. in Gebrauch gezogen werden.

Behufs Einwirkung auf die Grosshirnfunctionen finden die subcutanen Morphiuminjectionen in der Therapie der Psychosen eine ziemlich ausgedehnte Verwendung. Die Melancholie mit Präcordialangst wird methodisch in dieser Weise behandelt und erfährt sehr häufig Besserung. Die Morphiumbehandlung muss hier mehrere Wochen lang täglich 1—2mal, mit Dosen von 0,005 beginnend, vorgenommen werden. Ferner sind es verschiedenartige Erregungszustände, nach Reimer besonders diejenigen, wo Anomalien des Gemeingefühles und der Hautempfindung, oder sexuelle Illusionen den Ausgangspunkt der Erregung bilden, welche erfolgreich einer Morphiumtherapie unterworfen werden. Auch beim Delirium tremens werden zur Beruhigung der Kranken Morphiuminjectionen in grossen Dosen verabfolgt.

Die durch Schmerz verursachte Schlaflosigkeit, sowie diejenige, die ihren Grund in centralen Reizungserscheinungen hat, kann vorübergehend durch Morphium gehoben werden. Es ist jedoch hierbei darauf aufmerksam zu machen, dass sich die Wirkung, wofern man nicht von Zeit zu Zeit die Dosen erhöht, abstumpft und dass besonders solche Personen, die, ohne eine organische Krankheit zu besitzen, aus irgendwelchen gemüthlichen Veranlassungen an dauernder Schlaflosigkeit leiden, leicht durch längere Verabfolgung von Morphium sich zu Morphinisten heranbilden.

Von der die Reflexthätigkeit herabsetzenden Eigenschaft des Morphins wird bei einer Reihe von Reflexkrämpfen Gebrauch gemacht. Besonders

diejenigen, bei welchen sich peripherische, krampfhemmende oder krampferregende Druckpunkte feststellen lassen, bilden ein günstiges Feld für die Morphiumanwendung. Hierher zu rechnen ist der Blepharospasmus aus verschiedenen Ursachen, der durch Morphiuminjectionen längs des N. supraorbitalis gelindert, ja selbst unter Umständen radical geheilt werden kann. Hingegen äussert die subcutane Anwendung des Morphiums bei den meisten anderen spastischen und convulsivischen Neurosen keine erhebliche Wirkung. Andere Autoren sahen indess bei Tetanus nach Anwendung grosser Morphiumdosen — bis 0,04 Grm. pro dosi — Besserung, respective Heilung des Zustandes; ebenso palliative Erfolge bei paralytischem Tremor, bei der Eclampsia post partum, der Chorea u. a. m.

Zur Bekämpfung von Hyperästhesien und zur Schmerzstillung wird das Morphium bei Krampfhusten, bei pleuritischen Exsudaten, in der Pneumonie, bei acuter Bronchitis, bei Angina pectoris, Asthma bronchiale, Asthma cardiacum, sowie bei Emphysem zur Linderung der Dyspnoe mit palliativem Erfolge verwandt. Den gleichen Zweck erreicht man dadurch bei acuten und chronischen schmerzhaften Zuständen des Magens, des Darmcanals, sowie des Bauchfelles. Besonders die Cholera bietet ein günstiges Feld für die Wirksamkeit des Mittels. Uebereinstimmend wird von vielen Beobachtern die durch kein anderes Medicament zu erreichende günstige Einwirkung auf die schmerzhaften Wadenkrämpfe, sowie auf das quälende Erbrechen hervorgehoben. Die Injectionen werden hier an den Waden zu 0,01—0,02 Grm. pro dosi, wenn nöthig mehrmals wiederholt, gemacht.

Auch gegen die durch acute oder chronische Entzündungen des Urogenitalapparates oder Lageveränderungen einzelner Theile desselben bedingten Schmerzen bewährt sich die symptomatische Verwendung des Morphiums. Einen radicalen Erfolg bewirkt dasselbe bei Krampfwehen, sowie langdauernden, schmerzhaften Nachwehen.

Behufs Verlängerung der Chloroformnarkose ist von Nussbaum [14]) die subcutane Morphiuminjection eingeführt worden.

Bei Hyoscyamusvergiftung, die sich durch Krämpfe in den Extremitäten und dem Rumpfe, durch Beschleunigung der Athmung, starke Erweiterung der Pupillen und Erregung darstellte, beobachtete Rezek nach einer erst während starker Cyanose in der vorderen Halsgegend gemachten Morphininjection Eintritt von Schlaf und Nachlassen sämmtlicher gefahrdrohender Symptome. Auch bei Atropinvergiftung ist eine günstige Einwirkung durch Morphin gesehen worden.

Von Eulenburg ist die subcutane Morphiuminjection mit Erfolg gegen die nach Chloroforminhalationen auftretenden, mitunter mehrere Tage anhaltenden Erscheinungen des Rausches, des quälenden Schwächegefühles und allgemeinen Uebelbefindens mit heftigem Kopfschmerz, Brechreizung u. s. w. angewandt worden. Zur Injection benutzte er 0,008—0,012 Grm. Morphium. In manchen Fällen bedurfte es noch einer zweiten Injection, um die genannten Erscheinungen zum Schwinden zu bringen.

Von weiteren Anwendungen des Morphiums ist schliesslich noch die früher öfters versuchte Behandlung des Diabetes mellitus mit diesem Mittel zu erwähnen. Es hat sich feststellen lassen, dass hierdurch das Hunger- und Durstgefühl der Diabetiker verringert wird, und dass selbst der Zucker aus dem quantitativ verringerten Harn verschwinden kann. Trotzdem wird die Affection selbst wenig oder gar nicht dadurch berührt.

Aeusserlich findet das Morphium zur Schmerzlinderung vielfach Verwendung. Man bringt es hierfür in Suppositorien, Vaginalkugeln, Klystieren etc. in den Körper. Die Wirkung kann jedoch nur nach der Resorption vom Gehirn aus erfolgen.

Eine eigentliche **Contraindication** für den Gebrauch des Morphiums ist nicht zu formuliren. Wohl aber ist es mit Vorsicht anzuwenden bei fieberhaften, auf der Höhe befindlichen Krankheiten, bei geschwächten und heruntergekommenen Personen, bei Schwächezuständen des Herzens, bei Kindern und bei Säugenden.

Form der Anwendung und Dosirung.

Officinell ist:

Morphinum hydrochloricum Pharm. Germ. und Austr. **Maximaldosis**: 0,03 pro dosi, 0,1 pro die (Pharm. Germ.) oder 0,03! und 0.12 (Pharm. Austr.).

Wenn man auch im Allgemeinen mit der durch diese Mengen gebotenen Wirkungsfähigkeit auskommen wird, so giebt es doch, wie aus dem bisher Berichteten hervorgeht, einige Verhältnisse, in denen diese Dosen überschritten werden müssen, um einen Erfolg zu erzielen. Es ist jedoch hierbei Vorsicht anzuwenden, insofern unter Umständen der Körper einmal auf eine erhöhte Dosis des Alkaloids normal reagiren, das andere Mal jedoch unter dem gleichen Einflusse gefahrdrohende Symptome äussern kann. Treten die beschriebenen, leichteren Nebenwirkungen, Uebelkeit, Erbrechen, Hautaffectionen etc. ein, so ist der Gebrauch des Mittels zu unterbrechen.

Das Morphin, resp. dessen Salze werden in Pulverform, in Lösungen, in Trochisken und Pillen allein oder in Verbindung mit anderen Mitteln intern, subcutan oder von der Schleimhaut des Rectums und der Vagina aus verabfolgt. Die endermatische Anwendung findet nur noch selten statt. Meistens werden wegen der Schwerlöslichkeit des Alkaloids die Salze verordnet.

Um die unangenehmen Unzuträglichkeiten, die bei der Injection von längere Zeit stehenden Morphiumlösungen sowohl durch Pilzbildung in denselben, als durch Bildung von Apomorphin entstehen können, zu vermeiden, wurden zahlreiche Abhilfen vorgeschlagen, z. B. Ersatz des Wassers durch Aqua laurocerasi oder Aqua amygdalarum amararum, oder Glycerin, Zusatz von Borsäure oder Salicylsäure, Aufkochen vor dem Gebrauche und Filtration. Gut hergestellte Tabletten, für eine einmalige subcutane Injection berechnet, helfen allen Uebelständen ab. Ein Zusatz von Dextrin würde nicht behindern; die ohne einen solchen Zusatz, nur durch Compression in Plättchenform hergestellten Morphintabletten sind weniger geeignet.

Für die subcutane Injection werden zweckmässig nicht mehr als 10 Grm. Flüssigkeit verschrieben. Demnach lässt sich bei einer Zehntheilung des Spritzenstempels und bei der Verordnung von: Morphini hydrochloric. 0,1, respective 0.2, Aq. destill. 10,0 eine gute Dosirung auch in kleinen Mengen erzielen.

Literatur: [1]) Witkowski, Arch. f. experimen. Path. u. Pharm. VII, pag. 247. — [2]) Charvet, Die Wirkung des Opiums und seiner constituirenden Bestandtheile auf die thierische Oekonomie. Leipzig 1827. — [3]) Binz, Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 48 und 49 und 1880, Nr. 13, und Arch. f. experim. Path. u. Pharm. VI, pag. 314. — [4]) Rossbach, Ueber die Schleimbildung und die Bildung der Schleimhauterkrankungen in den Luftwegen. Festschrift zur Feier des 300jährigen Bestehens der Universität Würzburg. Leipzig 1882, pag. 47. — [5]) Eulenburg, Die hypodermatische Injection der Arzneimittel. 3. Aufl., Berlin 1875, pag. 71. — [6]) Gscheidlen, Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg. 1869, II. — [7]) v. Boeck, Zeitschr. f. Biol. VII, pag. 422. — [8]) Fubini, Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre. XII, pag. 563. — [9]) v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. IX, pag. 62. — [10]) L. Lewin, Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1874, Nr. 27. — [11]) L. Lewin, Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 20, pag. 321. — [12]) Landsberg, Pflüger's Archiv. 1880, XXIII, pag. 432. — [13]) Donath, Pflüger's Archiv. 1886, XXXVIII, pag. 528. — [14]) Nussbaum, Bayerisches ärztl. Intelligenzbl. 1865, Nr. 36. — [15]) Rosenberg, Centralbl. f. Nervenhk. 1883, Nr. 13, und Klamann, Deutsche Med.-Ztg. 1884, I, pag. 432. — [16]) Legendre, La France méd. 1883, Nr. 50. — [17]) Levinstein, Die Morphiumsucht. Berlin 1883. — [18]) L. Lewin, Die Nebenwirkungen der Arzneimittel. 1893, 2. Aufl., pag. 126. — [19]) Tauber, Arch. f. Path. u. Pharm. XXVII, pag. 336.

L. Lewin.

Morphinismus, Morphiumsucht, s. Morphin.

Morpio = Pediculus pubis, Filzlaus; s. Pediculosis.

Morrhuol, s. Leberthran, XIII, pag. 372.

Morsellen, Morsuli, sind länglich viereckige, aus Zucker bestehende Täfelchen, imprägnirt mit irgend einem Arzneistoff. Die Herstellung geschieht in der Weise, dass der Zucker zuerst geschmolzen wird und ihm dann die betreffenden Substanzen zugesetzt werden. Flüssige können direct verwandt, feste müssen vorher fein gepulvert werden. Man macht die Morsellen 10 bis 20 Grm. schwer und formt sie in Tafeln von etwa 5 Cm. Länge und 2 bis 3 Cm. Breite. Arzneien, welche die Temperatur des geschmolzenen Zuckers nicht vertragen, dürfen nicht in dieser Form verordnet werden. *Geppert.*

Mortalität, s. Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik.

Mortification (mors und facere), das Absterben der Gewebe, gleich Brand, Nekrose.

Morus, Fructus Mori, Maulbeeren, Mûres (Pharm. Franç.), die Früchte des Maulbeerbaumes, Morus nigra L. (mûrier noir), Artocarpeae. In Anpflanzungen im südlichen Europa. — Die beerenähnlichen, schwarzen, fleischigen, reifen oder unreifen Früchte, von süss-säuerlichem Geschmacke, Pectin, Farbstoff, Zucker und Fruchtsäuren enthaltend; besonders zu eingedickten Säften und färbenden Syrupen benutzt. Die Pharm. Bor. hatte einen Syrupus mororum; die Pharm. Franç. enthält einen Suc de Mûres und daraus bereiteten Syrup (1000 Th. Maulbeersaft auf 1750 Th. Zucker).

Morvan'sche Krankheit. Mit diesem Namen bezeichnen Einige den von Morvan[1]) (1886) beschriebenen Symptomencomplex, die sogenannte Paréso-Analgésie des extrémités supérieures. Das Leiden beginnt stets an Hand und Fingern einer Seite, geht später auf die andere Hand, selten auf die unteren Gliedmassen über; die befallenen Oberextremitäten werden dabei paretisch und empfindungslos, zugleich der Sitz mannigfaltiger nutritiver Störungen in Form von Hautschrunden, Geschwüren, Panaritienbildung, abnormer Knochenbrüchigkeit, Hyperidrosis. Die Sensibilitätsstörung (Analgesie und Thermanästhesie) ist stets in höherem Grade ausgesprochen als die Parese. Wahrscheinlich ist das Leiden nach Morvan's Annahme auf eine Rückenmarkserkrankung im Bereiche des unteren Halsmarkes zurückzuführen, vielleicht (Roth[2]), Bernhardt[3]) identisch mit der Form der partiellen Empfindungslähmung, als deren anatomische Grundlage eine Rückenmarksgliomatose (Syringomyelie) angesehen wird. Morvan[4]) selbst wandte allerdings gegen die Identität des von ihm beschriebenen Symptomencomplexes mit der Syringomyelie ein, dass bei letzterer die Berührungsempfindlichkeit im Gegensatz zu ersterer Affection sich normal verhalte, auch die nutritive Störung dabei weniger hervortrete, was jedoch einen wirklich durchgreifenden Unterschied kaum begründen dürfte. In einem zur Section gekommenen Falle von Monod u. Reboul[5]) (bei einem 58jährigen Manne mit gangränösen und nekrotisch abgestossenen Fingern) fanden sich die peripherischen Nerven vollständig degenerirt, das Centralnervensystem wurde nicht untersucht. In einem zweiten Sectionsfalle von Prouff, Gomboult und Reboul[6]) erschien ausser schwerer Degeneration der peripherischen Nerven auch das nur mangelhaft untersuchte Rückenmark nicht intact: reichliche Bindegewebsentwicklung in den Hintersträngen, Hinterhörnern und wahrscheinlich auch in der Umgebung des erweiterten Centralcanals, besonders im Cervicaltheil. In einem dritten genauer untersuchten Falle von Joffroy und Achard[7]) (75jährige Frau mit schmerzhaften Panaritien fast aller Finger, herabgesetzte Empfindlichkeit für Schmerz, Tempe-

ratur und auch für tactile Berührung, Kyphose; Tod durch Bronchopneumonie) ergab sich ausser einer peripherischen Neuritis im Medianus- und Ulnarisgebiete Gliomatose des Dorsalmarkes und Syringomyelie des Cervicalmarkes mit consecutiven Veränderungen bis zur Med. oblongata aufwärts. Jedenfalls spricht dieser Fall dafür, den MORVAN'schen Symptomencomplex als in naher Beziehung zu chronischen Processen, besonders Syringomyelie des Halsmarks, stehend zu betrachten, während ausserdem die degenerative Mitbetheiligung des peripherischen Nerven dabei einen, wie es scheint, ziemlich constanten Befund bildet.

In einem von BERNHARDT[8]) vorgestellten Falle (48jähriger Mann) war ausser der motorischen und sensiblen Abschwächung des rechten Armes und eines Theiles der rechten Rumpf- und Gesichtshälfte auch eine an Akromegalie erinnernde eigenthümliche Tatzenbildung der rechten Hand und eine Skoliose mit im Dorsaltheil nach rechts gerichteter Convexität vorhanden; die gefühllosen Partien der rechten Seite erschienen trocken unf functionslos, während die symmetrischen Theile der gesunden linken Seite eine profuse Schweisssecretion darboten.

Weitere Fälle MORVAN'scher Krankheit wurden von JOLLY[9]) und von PICK[10]) (aus der PRIBRAM'schen Klinik) in Prag mitgetheilt. Der JOLLY'sche Fall betraf einen 26jährigen Schmied, bei dem seit sechs Jahren wiederholt schwere Panaritien an der rechten Hand zur Entwicklung kamen; seit drei Jahren Reissen und Kältegefühl im rechten Arm, im letzten Jahre heftiger Schmerz und Schwäche der rechten Schulter. Die Untersuchung ergab eine beträchtliche Skoliose des oberen Theiles der Brustwirbelsäule nach rechts, krachendes Geräusch und fühlbares Crepitiren im Radiocubitalgelenk, Subluxation der Handwurzelknochen, Schwimmhautbildung zwischen 3. und 4. Finger beiderseits, sodann die gewöhnliche »partielle Empfindungslähmung«, also Analgesie und Thermoanästhesie an der ganzen rechten oberen Extremität, sowie in der rechten Gesichtshälfte und der Haut der rechten Brust- und Rückenseite. In dem PICK'schen Falle handelte es sich um eine 42jährige Taglöhnerin, mit im Laufe der Jahrzehnte allmälig fortschreitender Erkrankung der Haut und theilweise auch der tieferen Gebilde an den distalen Enden der oberen und später auch der unteren Extremitäten (gewöhnliche Panaritien, jedoch mit Abgang nekrotischer Knochenfragmente, aber geringen Schmerzen, Hautatrophie in nicht streng symmetrischer Verbreitung; auffallende Temperaturerniedrigung der Haut der Extremitäten, besonders der Hände, gegen die Peripherie hin zunehmend); skleremartige Veränderungen im Gesicht; seit $1^1/_2$ Jahren Parästhesien in den Händen mit Sensibilitätsstörung, jedoch nicht in der gewöhnlichen Form der Analgesie und Thermoanästhesie, sondern vielmehr mit gegen die Peripherie hin zunehmender Abschwächung des Berührungsgefühles und des Raumsinnes; ausgesprochenes WESTPHAL'sches Zeichen mit Ataxie und Andeutung von Schwäche der unteren Extremitäten. Von ferneren Publicationen seien noch erwähnt die Mittheilungen von B. SACHS und ARMSTRONG[11]) und H. GESSLER[12]); beide Arbeiten verbreiten sich auch insbesondere über das Verhältniss der MORVAN'schen Krankheit zur Syringomyelie, kommen aber in dieser Beziehung zu gerade entgegengesetztem Ergebniss. Während SACHS und ARMSTRONG[1]) die Differentialdiagnose beider Erkrankungszustände eingehend erörtern und sie namentlich in ihren späteren Stadien mit Rücksicht auf den gesammten Verlauf für sehr wohl unterscheidbar halten, kommt GESSLER in Uebereinstimmung mit HOFFMANN zu dem Schlusse: »Die Maladie de MORVAN unterscheidet sich ebensowenig anatomisch von der Syringomyelie wie klinisch.«

Neuerdings befestigt sich wohl immer mehr die Meinung, dass wir es bei der sogenannten MORVAN'schen Krankheit im Wesentlichen nur mit

einer atypisch auftretenden Form der Syringomyelie zu thun haben; zugleich erweckt aber die noch nicht geklärte Beziehung der MORVAN'schen Krankheit, sowie vielleicht der Syringomyelie und Gliose überhaupt zu gewissen Lepraformen (Lepra anaesthetica mutilans) ein besonderes Interesse. Der zuerst von ZAMBACO angegebene Befund von Leprabacillen im Blute (Bull. de l'Acad. de méd. 1892, 34) wurde neuerdings in einem ausgesprochenen Falle MORVAN'scher Krankheit von PRUS[13]) bestätigt und die Zugehörigkeit der letzteren zur Lepra mutilans demgemäss im bejahenden Sinne beantwortet. Immerhin steht der Nachweis der Leprabacillen im Nervensystem, speciell im Rückenmark, wodurch allein eine zweifelfreie Entscheidung herbeigeführt werden könnte, in derartigen Fällen noch aus. (Vergl. den Artikel Lepra, XIII, pag. 417, sowie besonders Syringomyelie unter Rückenmarkskrankheiten.)

Literatur: [1]) MORVAN, Gaz. hebdom. 1886, Nr. 32. — [2]) ROTH, Arch. de neurol. 1887, Nr. 14. — [3]) BERNHARDT, Centralbl. f. Nervenhk. etc. 1889, Nr. 2. — [4]) MORVAN, Gaz. hebdom. 1889, Nr. 35, 36. — [5]) MONOD und REBOUL, Arch. gén. de méd. Juli 1888. — [6]) PROUFF, GOMBOULT und REBOUL, Gaz. hebdom. 1889, Nr. 19. — [7]) JOFFROY und ACHARD, Arch. de méd. expérim. etc. 1890, Nr. 4. — [8]) BERNHARDT, Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 8. — [9]) JOLLY, Ueber trophische Störungen bei Rückenmarkserkrankungen. 1. Ein Fall von MORVAN'scher Krankheit. Charité-Annalen. 16. Jahrgang (1891). — [10]) R. PICK, Ein Fall von MORVAN'scher Krankheit. Prager med. Wochenschr. 1891, Nr. 43—46. — [11]) B. SACHS und S. T. ARMSTRONG, MORVAN's disease. New York med. Journ. 30. April 1892. — [12]) H. GESSLER, Ueber Syringomyelie und MORVAN'sche Krankheit. Med. Correspondenzbl. 5. Januar 1893. — [13]) PRUS, Die MORVAN'sche Krankheit, ihr Verhältniss zur Syringomyelie und Lepra. Arch. f. Psychiatrie etc. XXVII, Heft 3, pag. 771. — Vgl. auch die neueste sehr ausführliche Erörterung von ZAMBACO »des rapports qui existent entre la maladie de MORVAN etc. et la lèprose« in den Mittheilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Conferenz zu Berlin im October 1897, I, 3. Abth., pag. 26—80. *Eulenburg.*

Morve (franz.) = Rotzkrankheit.

Moschus. Moschus oder Bisam heisst das durch höchst intensiven Geruch ausgezeichnete Secret, welches sich in einem unterhalb des Nabels vor der Geschlechtsöffnung des männlichen Moschusthieres, Moschus moschiferus L., gelegenen drüsigen Behälter (Moschusbeutel) findet.

Das zu den Wiederkäuern gehörende, auf den mittelasiatischen Hochgebirgen lebende Thier producirt in der erwähnten Drüse das eigenthümlich riechende Secret erst im ausgewachsenen Zustande, während bei jungen Thieren der Drüseninhalt übelriechend, talgartig, schmierig oder milchig ist. Der officinelle chinesische oder tibetanische Moschus (Moschus tunquinensis) ist von dunklerer Farbe als der über Russland eingeführte, minder stark, aber urinös riechende sogenannte Moschus cabardinus s. cabarginus (von Cabarga, der tartarischen Bezeichnung des Moschusthieres) und wird in China und Tibet so bereitet, dass die zwischen der dicht behaarten Haut und den Bauchmuskeln liegende Drüse sammt der sie bekleidenden Bauchhaut ausgeschnitten und an der Luft oder auf heissen Platten getrocknet wird. Der in diesen kugelförmigen, an der einen Seite ebenen und glatten, an der anderen convexen und behaarten Beuteln enthaltene Moschus bildet den sogenannten Moschus in vesicis, der im Handel befindliche, aus den Beuteln herausgenommene den Moschus ex vesicis, der aber wegen des enorm hohen Preises der Droge fast regelmässig verfälscht ist; ja selbst in den Beuteln, von denen gute Waare 50—60% Moschus enthält, unterliegt er betrügerischen Beimengungen, indem durch die daran befindlichen Oeffnungen, wie dies im frischen Zustande leicht geschehen kann, allerlei fremde Materien, wie Blut, Fleisch, Oelkuchen, Leder, selbst Bleistücke zur Vermehrung des Gewichtes eingeführt werden. Der in den Beuteln je nach der Grösse zu 4,0—2,0 enthaltene Moschus bildet rundliche, etwas fettglänzende Körner von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse, bitterem Geschmacke und penetrantem, lange haftendem, eigenthümlichem Geruche, der bei völligem Austrocknen sich fast ganz verliert und erst beim Befeuchten wieder hervortritt. Unter dem Mikroskope mit etwas Terpentinöl in dünner Schicht ausgebreitet, zerfällt Moschus ziemlich gleichmässig in durchscheinende braune, amorphe Splitter und Klümpchen, neben denen andere Körper nicht vorhanden sein dürfen. Beim Verbrennen darf er nicht mehr als 8% Asche geben. Ammoniakalisch riechende Waare ist zu verwerfen. Moschus löst sich zu etwa drei Viertel in Wasser und zur Hälfte in Spiritus; noch weniger löslich ist er in absolutem Alkohol, Aether und Chloroform. Wasser fällt die alkoholische Lösung nicht.

Als wirksames Princip ist aller Wahrscheinlichkeit der bisher nicht isolirte und daher in seinem chemischen Verhalten nicht gekannte Riechstoff

des Moschus anzusehen, da die übrigen im Moschus vorhandenen Stoffe (Fette, Harze, Salze) die Effecte nicht erklären. Die Ansicht älterer Pharmakologen, dass die excitirende Wirkung bei Kranken eine durch den Geruchsnerven entwickelte Reflexwirkung sei, ist nicht haltbar, und ein durch die Aufnahme des wirksamen Princips in das Blut vermittelter physiologischer Effect auf das Nervensystem lässt sich nicht in Abrede stellen. Nach Jörg's Versuchen bewirken 0,2—1,0 Druck und Völle im Epigastrium, Kopfschmerz, Schwindel, Schläfrigkeit mit darauffolgender allgemeiner Abspannung, bei Einzelnen Muskelzittern, Zunahme der Pulsfrequenz, Hauttemperatur und Perspiration; nach Sundelin 1,2 die Gefühle eines leichten Weinrausches bei vollem Pulse und duftender Haut; nach Trousseau und Pidoux auch Steigerung des Appetits und des Geschlechtstriebes. 0,3 in die Cruralis eines Hundes injicirt, bewirkt Athembeschleunigung, später Bewusstlosigkeit, Convulsionen, blutige Diarrhoe und unter Zunahme der Adynamie Tod (Tiedemann). Nach Filehne ist von verschiedenen Auszügen nur der wässerige Auszug des eingedampften Alkoholextracts und der mit schwach angesäuertem Wasser gemachte Moschusauszug von Wirkung; nach Einspritzung von 0,05—0,1 Moschus in den Lymphsack eines Frosches treten Zuckungen sämmtlicher Muskeln ein, welche nach Durchschneidung der motorischen Nerven nicht aufhören und nur durch starke Nervenreize aufgehoben werden, welche Wirkungsweise die Droge an die Seite des Guanidins stellt.

Dem Moschus ähnliche Riechstoffe werden auch noch von anderen Thieren producirt, z. B. von der nordamerikanischen Biber- oder Bisamratte, Fiber zibethicus Cuv.; auch von dem Moschuskäfer oder Moschusbock, Aromia moschata Serv. Auch einzelne Pflanzen, wie Euryangium Sumbul und Mimulus moschatus, haben exquisiten Moschusgeruch. Als künstlicher Moschus, Moschus arteficialis oder als Tonquinol wird jetzt das zum Ersatze des Moschus dienende Trinitroisobutyltoluol bezeichnet, das man durch Erhitzen eines Gemisches von Chlor-, Brom- und Jodbutyl in Gegenwart von Aluminiumchlorid und Nitriren des Endproducts erhält. Es bildet weisse, in Spiritus leicht lösliche Krystalle, deren Lösung namentlich durch Verdünnen mit Wasser und Zusatz von Ammoniak Moschusgeruch annimmt. Früher gab man einem bei Behandlung von Bernstein mit Salpetersäure entstehenden Producte den Namen künstlicher Moschus.

Die Bedeutung des Moschus als Medicament war früher ausserordentlich gross, indem man ihn als vorzüglichstes Excitans in schwerem Collaps und bei adynamischen Zuständen vor allen anderen Nervenreizmitteln bevorzugte. In der neueren Zeit ist er etwas in Misscredit gekommen, doch insoferne mit Unrecht, als seine Wirksamkeit in passenden Dosen keinem Zweifel unterliegen kann. Dass er mehr als andere Excitantien wirkt, würde a priori aus den allerdings keineswegs abgeschlossenen physiologischen Versuchen zu vermuthen sein, da er auf sämmtliche Nervengebiete, auch auf das peripherische, das von anderen Stoffen dieser Art nicht afficirt wird, erregend wirkt. Die vielfachen therapeutischen Erfahrungen in älterer Zeit, in welcher allerdings manche jetzt übliche starke Erregungsmittel noch nicht in Parallele gestellt werden konnten, sind eine Garantie dafür. Die negativen Erfahrungen neuerer Aerzte erklären sich vor Allem durch die ungenügenden Dosen, in denen man Moschus wegen seines theueren Preises in der Regel giebt, theilweise daraus, dass man in ihm das Ultimum refugium sieht, das man bis zu allerletzt aufspart und deshalb häufig in extremis in der Agone reicht, wo er natürlich nutzlos bleiben muss. Dieses System der Darreichung führte zu jener weit verbreiteten Angst des Publicums vor dem Verordnen des Moschus, das man als unmittelbaren Vorläufer des letalen Ausganges betrachtete. In dem hohen Preise des Medicaments kann man wohl kaum gegenüber einer Therapie, welche binnen 24 Stunden 2 Flaschen Champagner bei Collapszuständen verabreicht, eine Contraindication erblicken. Von der belebenden Wirkung kräftiger Dosen Moschus in Fällen von Shock nach schweren Verletzungen, Ueberfahren u. s. w. haben wir prägnante Beweise in Händen, und wenn sich auch nicht ableugnen lässt,

dass beim Collaps im Verlaufe schwerer acuter Erkrankungen (Pneumonie, Typhus u. s. w.) Wein und Campher mit dem Moschus in dieselbe Linie zu stellen sind, so kann man doch darin keine direct gegen den Moschus sprechende und dessen Verbannung aus dem Arzneischatze begründende Thatsache erblicken. Als besonders günstig bezeichnet man gewöhnlich die Wirkung des Moschus bei Erkrankungen im kindlichen Lebensalter, und die im Aussehen und Verhalten collabirter Kinder dadurch herbeigeführten Veränderungen sind in Wirklichkeit manchmal überraschend; aber auch bei Erwachsenen sieht man bei genügenden Dosen bisweilen auffällige Besserung, besonders von Seiten des Sensoriums, allerdings nicht bei den meist üblichen Gaben von 5 Cgrm., auf welche ein Erwachsener, zumal wenn er an Alkoholica gewöhnt ist, kaum reagirt, während darnach bei Kindern die belebende Wirkung sich immer deutlich geltend macht. Wie bei allen Excitantien ist auch bei Moschus Abnahme der Wirkung bei Darreichung in der nämlichen Gabengrösse zu constatiren; recidive Collapszufälle erfordern meist Erhöhung der Dosis. Ausser bei Pneumonie und Typhus, wo namentlich das Auftreten krampfhafter Erscheinungen als Indication angesehen wird, hat man Moschus bei acuten Exanthemen im kindlichen Lebensalter, bei Hydrocephalus, bei Herzaffectionen und Hämorrhagien in geeigneten Momenten verwandt und erfolgreich gefunden.

Wie die meisten Analeptica wurde auch der Moschus als Antispasmodicum benutzt, in kolossalen Dosen selbst beim Tetanus, meist jedoch bei Krämpfen im kindlichen Lebensalter, insonderheit bei Spasmus glottidis (Wichmann) und Tussis convulsiva, ausserdem bei hysterischen Krämpfen und Kardialgien. In allen diesen Erkrankungen leisten billigere Mittel entschieden dasselbe.

Die prophylaktische Benutzung des Mittels (Tragen des Moschus in Kamillensäckchen bei Keuchhusten und anderen ansteckenden Krankheiten) scheint ihrer Erfolglosigkeit wegen aufgegeben worden zu sein. Ebenso ist man von dem Gebrauche bei Lähmungen, Taubheit, Gedächtnissschwäche, Impotenz, Neuralgien u. s. w. zurückgekommen, wo die Therapie wirksamere Agentien aufgefunden hat.

Die gebräuchliche Dosis des Moschus ist 5 Cgrm. bis 1 Dgrm. 2- bis 4stündlich, doch reicht diese selbst beim Collapsus im kindlichen Lebensalter häufig nicht aus, und bei Erwachsenen ist die doppelte bis dreifache Dosis angemessener; bei Säuglingen giebt man 1—2 Cgrm. Am häufigsten kommt er in Pulverform zur Anwendung, zweckmässig einfach mit Zucker verrieben in charta cerata; als Geruchscorrigens sind Goldschwefel, der den Moschusgeruch in hohem Grade abschwächt und mit dem Mittel namentlich bei Keuchhusten häufig verbunden wird, Zimmtölzucker, bittere Mandeln, auch Pulv. arom. empfohlen, doch fragt es sich, ob nicht die Abschwächung des Geruches auch eine solche der Wirkung mit sich bringt. Auch Emulsionen mit Gummi arabicum oder Verreibungen desselben mit Mandel- oder Zimmtsirup können benutzt werden, letztere auch im Klystiere, wo innere Anwendung nicht thunlich ist.

Auch als Parfüm kommt Moschus als solcher als Bestandtheil von Zahnpulvern bei übelriechendem Athem (zu 1—5 Cgrm. auf 25,0) und als Tinctura Moschi in Betracht, die man zu 20—30 Tropfen mehrmals täglich geben kann. Sie ist innerlich besonders von Vanoye bei Trismus neonatorum empfohlen und ersetzt die früher gebräuchliche, zusammengesetzte Tinctura Moschi cum Ambra. *Th. Husemann.*

Motilität (von motus), motilité, Fähigkeit willkürlicher Bewegung im Gegensatz zur Motricität, motricité, worunter von französischen Physiologen die Fähigkeit der motorischen Nervenfaser oder speciell ihrer intramusculären Endigungen verstanden wird, durch Reizübertragung contractionserregend auf die damit zusammenhängenden Muskelelemente zu wirken; vergl. Muskel.

Motilitätneurosen, Neurosen des Bewegungsapparates, Kinesioneurosen.

Motte (La), les Bains, im Isère-Departement, etwa in 45° nördl. Br., 25 Kilometer von St. Georges à la Motte, Dorf (l. M. St. Martin) mit Thermen, in tiefer Schlucht und die viel höher liegende geräumige Badeanstalt im alten Schloss (600 Meter ü. M.), wohin das Badewasser 283 Meter hinaufgepumpt wird. Das Thermalwasser zeigt 60° an der Quelle, nur noch 37° im Bade. Es hat in 10000 74 festen Gehalt, vorzüglich Chlornatrium (38) und schwefelsauren Kalk. Gebrauch bei Rheuma, Scropheln, Neuralgien, Syphilis, Folgen von Verwundungen. Ausgebildete Badetechnik. Douchen mit Massage und nachfolgender Einwicklung.

Monographien von Gubian, 1871 u. A. *B. M. L.*

Mouche, Mücke; Mouches volantes, s. Glaskörper, IX, pag. 256.

Moxe. Die Moxibustion ist ein Kauterisiren der Haut durch Abbrennen eines Körpers, der Moxe, den man zu diesem Zwecke mit der Haut in Berührung gebracht hat. Die Moxe ist, wie das Feuer selbst, ein uraltes Heil- und Schutzmittel, dessen Ursprung mit grosser Wahrscheinlichkeit in Japan und China zu suchen ist. Die Etymologie des Wortes ist nicht klar. Percy[1]), der grosse Pyrotechniker, ist der Ansicht, dass »Moxe« nichts Anderes bedeute als mèche, welchen Ausdruck die Portugiesen umgewandelt hätten in metschia, motschio, moxia, moxa. Sie hätten nämlich beobachtet, wie die Einwohner jener Länder kleine Rollen aus Pflanzenresten bereiteten und dieselben, wenn sie sich brennen wollten, wie eine Tabakspfeife anzündeten. Wilde[2]) glaubt, dass die alten Brenncylinder der Japanesen den Tabaksrollen ähnlich gewesen und daher von den Portugiesen motschia oder moxa genannt worden seien, wie sie gewisse Sorten von Cigarren nennen. Wie dem auch sei, festzustehen scheint, dass der Ausdruck moxa erst in der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts in die medicinische Sprache aufgenommen worden ist.[3]) Miura in Tokio ist der Meinung, das Wort Moxa sei unbedingt japanischen Ursprungs und von den Portugiesen nach Europa importirt. Dasselbe bedeute nichts Anderes als »Brennkraut« und müsste, wenn es der japanischen Aussprache entsprechen sollte, eigentlich mokusa oder mogusa geschrieben werden. Die in Japan noch jetzt gebräuchliche Moxe besteht aus der Cellulose der Artemisia vulgaris, welche in Form kleiner Cylinder direct auf die Haut aufgesetzt und angezündet wird. (Directe Mittheilung Miura's an Professor Eulenburg.) In Europa wurde die Moxibustion durch Busshof 1679 bekannt, und anfangs mit Begeisterung aufgenommen, gerieth jedoch im Laufe der ersten Hälfte des 18. Jahrhunderts fast ganz in Vergessenheit. Pouteau, Percy und Larrey verhalfen ihr dann zu einer neuen glanzvollen Blüthezeit, welche etwa zwei Menschenalter hindurch anhielt; dann aber wurde das Mittel durch das Cauterium actuale oder potentiale bei Seite geschoben. Obwohl die Revulsivmittel in neuerer Zeit wieder mehr zu Ehren gekommen sind, so hat doch gerade die Moxe keinen Platz mehr in der Therapie der Gegenwart gefunden; sie ist durch bessere Mittel, zumal durch den Thermokauter, ersetzt und daher überflüssig geworden.

Die Moxe stellt im Allgemeinnen als ableitendes und umstimmendes Mittel eine Concurrentin des Glüheisens dar: beide haben oder hatten die gleichen Indicationen. Jene, so nahm man an, wirkt nicht so plötzlich und erschütternd wie dieses, sondern milder und oberflächlicher, von angenehmer Wärme beginnend, sich steigernd bis zur Glühhitze. Daher ist der Schmerz der Moxe anhaltender und grösser. Man wandte sie im Gegensatze zum Glüheisen an, wenn man beabsichtigte, länger, aber weniger heftig zu wirken, eine dauernde Reizung und Ableitung zu errichten. Ganz besonderen Ruf erwarb sich das Mittel bei Neuralgien, Lähmungen, serösen Ergüssen, bei den weissen Geschwülsten, der Phthisis pulmonum und Entzündung der Hirnhäute, bei Gicht und Rheumatismus.

Zur Moxibustion selbst bedarf es der Moxe und des Moxenhalters Erstere wird aus sehr verschiedenen Stoffen bereitet; so aus dem Mark der Sonnenblumen (Helianthus annuus), aus gezupftem Flachs, Charpie, Baumwolle, Feuerschwamm und Anderem. Man gab ihnen die Gestalt kleiner Rollen oder Cylinder und umwickelte sie fest mit einem Faden oder mit einem Stück Leinwand, welches man nachher zusammennähte. Die POUTEAU'schen Cylinder aus ungesponnener Baumwolle waren 2—5 Cm. lang und 1—2 Cm. dick. Einige empfahlen, die Moxe mit Salpeter zu imprägniren, damit sie besser brennen sollte; Andere verwarfen dieses Verfahren, weil dadurch die Moxen zu schnell brennen, einen lästigen Rauch entwickeln und Funken werfen. Breite und Höhe der Moxe richtete sich nach dem Theile, an welchem sie applicirt werden sollte, und nach dem Grade der beabsichtigten Verbrennung. Da nun ihre Wirkung, entgegen der des Glüheisens, vorzugsweise in der beim Abbrennen allmälig sich steigernden Hitze gesucht wurde, so presste man eben die Stoffe mehr oder weniger fest zusammen, damit sie nicht zu schnell brennen sollten.

RICHTER[4]) wollte Pyramiden aus angefeuchtetem Schiesspulver herstellen. PAILLARD nahm kleine Phosphorstückchen, legte sie auf die Haut und entzündete sie mit einer erwärmten Nadel, und GRAEFE knetete ein bohnengrosses Stück Kalium, welches in Petroleum gelegen hatte, zu einer breiten Platte. Einige benützten gewöhnliche Räucherkerzen; wieder Andere bereiteten die Brenncylinder aus einer Mischung von pulverisirter Holzkohle, Salpeter und Gummischleim, aus salpeterisirtem Traganthgummi und Kohlenpulver[5]), oder man tränkte Papier mit chromsaurer Kalilösung und rollte dasselbe getrocknet zu kleinen Cylindern.

War Alles vorbereitet, so bedeckte man den betreffenden Körpertheil zum Schutze der Haut mit einem feuchten Stück Leinwand oder Pappe, welches in der Mitte eine Oeffnung zur Aufnahme des Brenncylinders hatte. Dieser wurde mit Pflaster, Leim, Hausenblase etc. auf der Haut befestigt oder, was das weitaus Ueblichere war, der Operateur fasste den Cylinder mit einem einfachen Draht, einer Hakenpincette, Kornzange oder mit einem eigens hierzu bestimmten Moxenträger, porte-moxa, wie solche von LARREY, RUST u. A. angegeben sind. Ist der Cylinder gefasst und aufgesetzt, so wird er an dem aufgelockerten Ende angezündet und so lange festgehalten, bis er völlig verbrannt ist. Wenn nöthig, bemüht sich ein Gehilfe, durch Anblasen mit einem kleinen Blasebalg, mit einem Blaserohr oder dem blossen Munde die Moxe gleichmässig brennend oder vielmehr glimmend zu erhalten. Der Kranke empfindet erst beim Abbrennen des unteren Theiles der Moxe Schmerz, der anfangs recht heftig ist, sich aber rasch verliert. Der in der Mitte braune, an der Peripherie gelbliche Schorf erstreckt sich je nach der Intensität der stattgehabten Einwirkung durch die ganze Dicke der Haut oder nur durch einen Theil derselben. An seinem Rande erscheint die Haut etwas abgehoben, gefaltet und darüber hinaus geröthet. Man bedeckt ihn mit erweichenden Salben, bis er nach 8—10 Tagen sich abstösst. Die weiteren Massnahmen hängen davon ab, ob man sich mit der einfachen Verbrennung begnügen oder eine länger dauernde Ableitung, eine Fontanelle, errichten will.

Literatur: [1]) Dict. des sciences méd. XXXIV, pag. 478. — [2]) RUST, Theoretisch-praktisches Handb. der Chir. IV. — [3]) v REICHERT, Ein Beitrag zur Geschichte der Moxe. Archiv für Geschichte der Medicin. 1879, II, Heft 1, 2. — [4]) RICHTER, Anfangsgründe der Wundarzneikunst. 1789, I, pag. 562. — [5]) FISCHER, Handb. der allgem. Operations- und Verbandlehre. 1880, pag. 206. *W.*

Muawin. Aus einer auf Mozambique bei Gottesgerichten zur Untersuchung der Zauberei benutzten Rinde eines als Muawa bezeichneten Baumes hat MERCK ein glykosidisches Alkaloid, Muawin, gewonnen, das in seinen äusseren Eigenschaften, seinem chemischen Verhalten und seiner Wirkung

grosse Uebereinstimmung mit Erythrophloein besitzt. Auch in Bezug auf den Bau zeigen die Muawarinde und die Erythrophloeumrinde keine besondere Verschiedenheit. Muawin wirkt wie Erythrophloein auf Kalt- und Warmblüter als digitalinähnliches Herzgift und als Krampfgift, doch ruft es nicht so constant und intensiv Krämpfe hervor wie Erythrophloein. Die Krämpfe sind klonisch und tonisch und von Erregung der Krampfcentren in der Medulla oblongata abhängig, sie fehlen bei Hunden und Katzen ganz (Unterschied von Erythrophloein). An Giftigkeit ist Muawin dem Erythrophloein überlegen, besonders bei Warmblütern, bei denen schon 0,45 (Hund) bis 0,8 Mgrm. pro Kilo (Hähne) tödten, doch haben einzelne Thiere (Igel, Ratte) sehr starke Resistenz. Die Wirkung auf den Blutdruck und die Herzthätigkeit ist rascher vorübergehend als bei Digitalin, vermuthlich infolge der Leichtlöslichkeit im Wasser und der davon abhängigen raschen Elimination. Der Uebergang in den Harn lässt sich nach zuvoriger Aetherausschüttelung mit Phosphorwolframsäure und auch ohne solche direct durch den physiologischen Versuch an Rana temporaria darthun, deren Herz schon durch 0,2 Mgrm. zum Stillstande gebracht wird.

Literatur: H. Jacobsohn, Untersuchungen über Muawin. Dorpat 1892. *Husemann.*

Mucilaginosa (sc. remedia), schleimige Mittel, s. Emollientia, VI, pag. 621.

Mucilago (von mucus, Schleim, modern gebildetes Wort für den medicamentösen Schleim); vergl. Gummi, VIII, pag. 524.

Mucin, s. Schleimstoffe.

Mucindegeneration = Schleimdegeneration, Schleimmetamorphose.

Mucor, s. Schimmelpilze.

Mudar. Radix Mudar, die Wurzel einer in Ostindien einheimischen Asclepiadee, Calotropis gigantea, R. Brown (Asclepias gigantea L.). — Die frische Wurzelrinde liefert einen bitterscharfen Milchsaft, welcher als wirksames Princip das in Wasser und Alkohol lösliche, intensiv bittere Mudarin enthalten soll; sie findet in Ostindien namentlich als Diaphoreticum gegen eingewurzelte Hautkrankheiten, Elephantiasis u. s. w. Verwendung. Innerlich zu 0,5—0,6 in Pulver oder Infus; auch als Expectorans, in grösseren Dosen als Emeticum, wie Rad. Ipecacuanhae.

Mückensehen, s. Glaskörper, IX, pag. 256.

Mühlbad, s. Boppard, III, pag. 657.

Müller'scher Faden, s. Uterus.

Müller'scher Gang, s. Vagina.

Münster am Stein, dicht bei Kreuznach in einem freundlichen Thalkessel der preussischen Rheinprovinz, Eisenbahnstation, hat brom- und jodhaltige Salzquellen, von ähnlicher Zusammensetzung wie Kreuznach, doch ist die Temperatur des Wassers höher (30,5° C.). Es enthält in 1000 Theilen der Hauptbrunnen:

Chlornatrium	7,900	Chlorkalium	0,174
Chlorcalcium	1,440	Bromnatrium	0,076
Chlormagnesium	0,192	Jodnatrium	0,00005

Die auf 14% gradirte Soole enthält:

Chlornatrium	120,5	Chlorkalium	2,47
Chlorcalcium	20,2	Bromnatrium	1,271
Chlormagnesium	1,69	Jodnatrium	0,007

Neuere Literatur: C. Welsch, Das Sool- und Thermalbad Münster am Stein. — Glässgen, Soolthermе Münster am Stein. Kreuznach 1889. — Bad Kreuznach und seine Brom-Jod-Lithion-haltigen Heilquellen. Kreuznach 1895. *Kisch.*

Muiderberg, freundliches kleines, in Holland sehr bekanntes Bad bei Muiden an der Mündung der Vecht in die Zuider See, durch Dampfstrassenbahn mit Amsterdam verbunden und mittelst derselben in $^{5}/_{4}$ Stunden zu erreichen. Bei der Lage im äussersten Binnenende der Zuider See ist weder nennenswerther Salzgehalt des Wassers, noch Ebbe und Flut, noch, ausser bei Nordwind, Wellenschlag vorhanden. Dennoch sind Badehaus, Badekarren und Strandkörbe vorhanden und ist der Ort seiner tiefschattigen Alleen und freundlichen waldreichen Umgebung wegen von Amsterdam aus ausserordentlich besucht und als Sommerfrische benutzt. *Edm. Fr.*

Mumbles, Küsten-Seebad an der Westküste Englands in Wales, Glamorgan, auf der Halbinsel Gower am Eingange des Bristol-Canals von der irischen See. *Edm. Fr.*

Mumby, kleines Nordsee-Küstenbad an der Ostküste Englands bei Willoughby, Lincolnshire. *Edm. Fr.*

Mumification, s. Adipocire, I, pag. 292, 303; Brand, III, pag. 675.

Mumpf, s. Rheinfelden.

Mumps, s. Parotitis epidemica.

Mundfäule, s. Stomacace.

Munition, Belastung des Soldaten durch dieselbe in den verschiedenen Armeen; s. Bekleidung und Ausrüstung, bes. II.

Murcia, s. Alhama de Murcia, I, pag. 411.

Murexid, $C_8 H_4 (NH_4) N_5 O_6$, ist das (saure) Ammoniumsalz der im freien Zustande nicht bekannten Purpursäure, $C_8 H_5 N_5 O_6$, bildet vierseitige Säulen oder Tafeln von prachtvoll metallisch glänzendem grünen Reflex, ähnlich dem der Cantharidenflügel, im durchfallenden Licht granatroth erscheinend und beim Zerreiben ein rothes Pulver liefernd, in Wasser schwer, aber mit schöner Purpurfarbe, in Kali- oder Natronlauge mit blauer bis tiefvioletter Farbe löslich. Murexid entsteht bei Einwirkung heisser Salpetersäure auf Harnsäure und stellt die empfindlichste Probe auf Harnsäure und harnsaure Salze (Murexidprobe) vor (vergl. Harnsäure). Uebergiesst man die kleinste Menge Harnsäure oder harnsauren Salzes in einer Porzellanschale oder auf einem Tiegeldeckel mit einigen Tropfen starker Salpetersäure und erwärmt vorsichtig, so löst sich die Harnsäure unter Zersetzung und Gasentwicklung (Stickstoff und Kohlensäure); dampft man dann vorsichtig zur Trockne ab, so bleibt ein gelbröthlicher Rückstand (Alloxan), der auf Zusatz einer Spur von Ammoniak sich prachtvoll purpurroth färbt (Murexid), auf Zusatz von Kalilauge eine schöne tiefblaue Färbung annimmt. Die rothe, beziehungsweise blaue Färbung wird beim Erwärmen blasser und blasser, um schliesslich ganz zu verschwinden (Unterschied von Xanthinkörpern [s. d.], welche sich bei gleicher Anstellung der Reaction ähnlich färben, deren Farbe sich aber gegen Erwärmen resistenter erweist).

Uebrigens bildet sich Murexid in viel reichlicherer Menge beim Vermischen einer heissen Lösung von Alloxan (s. d.) und Alloxantin mit kohlensaurem Ammoniak oder beim Erhitzen von Uramil (Amidobarbitursäure) mit Quecksilberoxyd, Wasser und etwas Ammoniak.

Literatur: Liebig und Wöhler, Annal. d. Chem. XXVI, pag. 319. — Fritzsche, Ebenda. XXXII, pag. 316. — Gregory, Ebenda. XXXIII, pag. 334. — Beilstein, Ebenda. CVII, pag. 176. *I. Munk.*

Murexidprobe, s. Harnsäure, IX, pag. 643.

Muri, Ort im Canton Aargau, zwischen Hallwyler See und Reuss, 462 Meter ü. M., mit Bad (zum »Löwen«) und kaltem, sehr gehaltarmem

Quellwasser (3,2 festem Gehalt in 10000) und von auswärts bezogener, concentrirter Soole (3188 fester Gehalt).

Gute Monographie von Simmler, 1868. *B. M. L.*

Muscarin, ein von Schmiedeberg und Koppe (1869) zuerst dargestelltes Alkaloid und der Träger der Giftwirkung des bekannten Fliegenpilzes, Amanita muscaria Pers. (Agaricus muscarius Lin.), einem im Sommer und Herbste in den Wäldern sehr gemeinen, besonders durch seinen orange- oder feuerrothen, mit weissen Warzen besetzten Hut sehr in die Augen fallenden Hymenomyceten. Es bildet eine wasserhelle, geruch- und geschmacklose, sirupdicke Masse, welche im Trockenapparat zu einem Brei unregelmässiger, sehr zerfliesslicher Krystalle erstarrt, stark alkalisch reagirt, leicht in Wasser und Alkohol, sehr wenig in Chloroform, nicht in Aether löslich ist und mit Kohlensäure ein alkalisch reagirendes Salz, mit starken Säuren neutral reagirende, sehr zerfliessliche Salze giebt.

Neben Muscarin erhielt Harnack (1875) aus dem Fliegenpilze ein zweites, in chemischer Hinsicht jenem sehr nahestehendes Alkaloid, Amanitin, welches er mit Bilinenrin oder Cholin für identisch hält. Aus ihm oder auch aus Cholin kann man durch Oxydation Muscarin erhalten. Nach R. Böhm kommt das Cholin wahrscheinlich in allen giftigen sowohl wie essbaren Pilzen vor, wie es auch anderwärts im Pflanzenreiche und in verschiedenen thierischen Substanzen aufgefunden wurde.

Der Bestandtheil des Pilzes, der ihm seine Bezeichnungen verschaffte, nämlich der fliegentödtende, ist noch nicht bekannt. Muscarin ist für Fliegen ganz unschädlich, und da nach Harnack der getrocknete Fliegenpilz, sowie alle aus diesem dargestellten wässerigen und alkoholischen Extracte von den Fliegen ohne Schaden genommen werden können, während bekanntlich der frische Fliegenpilz sehr heftig auf sie einwirkt, so muss angenommen werden, dass jenes fliegentödtende Princip nur im frischen Pilze vorhanden ist, durch Trocknen desselben aber zerstört wird oder verschwindet.

Das Muscarin ist ein heftig wirkendes Gift. 0,008—0,012 genügen, um in 10—12 Minuten, 0,002—0,004, um in 2—12 Stunden eine Katze zu tödten. Beim Menschen können schon 0,005 schwere Erscheinungen hervorrufen.

Bei Katzen, die für das Gift besonders empfänglich sind, beobachtet man anfangs Kau- und Leckbewegungen, vermehrte Speichel- und Thränensecretion, Würgen, Erbrechen, Kollern im Leibe, vermehrte Stuhlentleerungen, dann hochgradige Myose, Sinken der Pulsfrequenz, beschleunigte und erschwerte Respiration, wankenden Gang, Hinfälligkeit, schliesslich Aufhören der Darmerscheinungen, Sinken der Athmungsfrequenz, ausgestreckte Lage, leichte Convulsionen, Stillstand der Respiration, Tod.

Beim Menschen erzeugen 0,003—0,005 Muscarin, subcutan applicirt, in 2—3 Minuten starken Speichelfluss, bedeutenden Blutandrang zum Kopfe, Röthung des Gesichtes, erhöhte Pulsfrequenz, etwas Beklemmung, Schwindel, Kneipen und Kollern im Leibe, gestörtes Sehvermögen, starken Schweiss (Schmiedeberg und Koppe).

Die Angaben über die bei Vergiftungen mit dem Fliegenpilz beobachteten Erscheinungen sind nichts weniger als übereinstimmend und lassen sich nur zum Theil mit den für das Muscarin festgestellten in Einklang bringen. Solche Vergiftungen, infolge der Verwendung des Pilzes als Nahrungsmittel aus Unkenntniss seiner giftigen Eigenschaften oder durch Verwechslung oder Vermengung mit anderen, zumal ihm ähnlichen essbaren Pilzen (wie besonders des Kaiserlings, Amanita caesarea Pers.), kommen jetzt, Dank der fortschreitenden Volksbildung, weit seltener vor als früher. (Falck fand im Ganzen 27 Fälle unzweifelhafter Fliegenpilzvergiftung verzeichnet, davon 10 aus den Siebziger-Jahren; von den 27 Vergifteten starben 5.) Die Symptome pflegen bald nach dem Genusse aufzutreten, nach $^1/_2$—2 Stunden (in einem Falle schon in 10 Minuten, in mehreren noch weniger als 1 Stunde), aber auch später, je nach der Menge des genossenen Pilzes, seiner Zubereitung etc. In manchen Fällen wurden Erscheinungen einer Reizung des Digestionstractus beobachtet: Schmerzen im Unterleibe, Gefühl von Constriction im Halse, Brechneigung, Erbrechen, Durchfall; in anderen Fällen dagegen gänzliches Fehlen dieser Symptome, dafür solche einer narkotischen Vergiftung: Schwindel, Trunkenheit, Delirien, Zittern der Glieder, Convulsionen, Trismus, Betäubung, Sopor; ferner Puls meist verlangsamt, klein, unregelmässig; Extremitäten kühl. Pupillen erweitert etc., und unter fortdauernder Abnahme der Herzthätigkeit Tod 6—12 Stunden nach Einführung des Giftes, meist aber erst am 2.—3. Tage. In günstigen Fällen ge-

wöhnlich rasche Genesung. Ueber die letale Menge lässt sich nichts Bestimmtes aussagen. Angeblich können schon ganz kleine Stücke des Pilzes schwere Symptome erzeugen. Der Sectionsbefund bot in den betreffenden Fällen nichts Charakteristisches dar. Für die Nachweisung einer Fliegenpilzvergiftung kommt besonders in Betracht die genaue mikroskopische Untersuchung der im Erbrochenen und in den Dejectionen, respective im Magen- und Darminhalt vorhandenen Pilzreste, sowie die physiologische Prüfung eines daraus in entsprechender Weise bereiteten Auszuges, vielleicht auch des Harnes, in welchen das Muscarin unverändert übergehen soll.

Bezüglich der Einzelheiten der physiologischen Wirkung des Muscarins haben die experimentellen Untersuchungen Folgendes ergeben: Das Muscarin erregt durch Reizung der in der Darmwand gelegenen Ganglien am ganzen Tractus intestinalis eine heftige, bis zum Tetanus sich steigernde Peristaltik. Davon sind die Magen-Darmerscheinungen abzuleiten. Beim Frosche erzeugt schon 0,0001 Muscarin diastolischen Herzstillstand, der auf Reizung der Hemmungsapparate bezogen wird; bei Warmblütern manifestirt sich diese Wirkung durch Pulsverlangsamung. Die beim Hunde (und Menschen) nach kleinen Gaben zu beobachtende, der Verlangsamung vorangehende Beschleunigung des Pulses ist noch nicht sicher erklärt. Der Blutdruck sinkt bei Säugern rasch und beträchtlich, um später wieder allmälig anzusteigen; die Ursache hiervon ist theils in der Verlangsamung der Herzaction, theils in einer Erweiterung der Gefässe zu suchen. Die Respiration wird nach kleinen Dosen beschleunigt, nach grösseren später verlangsamt und endlich sistirt infolge anfänglicher Reizung und späterer Lähmung des Respirationscentrums.

Das Muscarin steigert ferner die Thätigkeit drüsiger Organe durch Erregung der peripheren Endigungen der Drüsennerven. Am constantesten und schon nach kleinen Mengen tritt starker Speichelfluss auf; auch eine Vermehrung der Thränensecretion, der Absonderung des Pankreassaftes, der Galle und der Schleimdrüsen der Luftwege wurde constatirt. Beim Menschen beobachtete man starke Schweisssecretion.

Besonders eingehend studirt ist die Wirkung des Muscarins auf das Auge. Schon bei kleinen Mengen erzeugt es bei directer Application Accommodationskrampf in dem betreffenden Auge (bei interner Einführung in beiden Augen) in Form einer rasch zunehmenden Kurzsichtigkeit; grössere Dosen rufen auch eine bedeutende Pupillenverengerung hervor. Beide Wirkungen, abhängig von einer Erregung der betreffenden Endigungen des Oculomotorius, treten (wenigstens bei mittleren Gaben) nicht gleichzeitig ein, sondern die Myose folgt dem Eintritt des Accommodationskrampfes. (Umgekehrt bei Eserin, welches zunächst auf die Pupille und dann auf die Accommodation wirkt. Vergl. auch Krenchel, Arch. f. Ophthal., XX, 1874; Schmidt's Jahrbücher, CLXV, und Schliephake, Mittheilungen aus der ophthalmologischen Klinik in Tübingen. 1880; Schmidt's Jahrbücher, CLXXXVI.)

Wenig aufgeklärt ist die Wirkung des Muscarins auf das Centralnervensystem, und namentlich nicht entschieden, ob die bei Vergiftungen mit Amanita muscaria beobachteten diesbezüglichen Erscheinungen (s. oben) und die berauschende Wirkung bei der Anwendung dieses Pilzes als Genussmittel seitens verschiedener asiatischer Völkerstämme (Ostjaken, Samojeden, Kamtschadalen, Tanguten, Jakuten etc.) vom Muscarin abhängig sind oder von einem anderen Bestandtheil des Pilzes. (Bezüglich der eben erwähnten merkwürdigen Benützung des Fliegenpilzes als berauschendes Genussmittel vergl. Husemann's Anmerkungen in der unten citirten Arbeit E. Boudier's.)

Mit dem fliegentödtenden Bestandtheil ist der berauschende jedenfalls nicht identisch, da der Pilz von den genannten Völkern meist getrocknet (in Substanz, in Abkochung, mit einem aus Epilobium angustifolium bereiteten Thee, mit dem Safte der Früchte von Vaccinium uliginosum etc.) genommen wird.

Das aus trockenen Fliegenpilzen dargestellte Muscarin ist in seiner physiologischen Wirkung nicht völlig identisch mit dem durch Oxydation

von Cholin gewonnenen. Letzteres besitzt neben der Muscarinwirkung auf das Froschherz und die Darmganglien noch eine ausgesprochene lähmende Wirkung auf die peripherischen Nervenendigungen, wirkt aber weit weniger pupillenverengend. Quantitativ wirken beide gleich.

Die durch Muscarin am Herzen, am Auge, an den Drüsen, am Tractus intestinalis etc. hervorgerufenen Erscheinungen werden durch Atropin beseitigt (nicht aber umgekehrt die Atropinwirkungen durch Muscarin); es empfiehlt sich daher die vorsichtige Anwendung (subcutan) dieses Alkaloids zur Bekämpfung der Muscarinwirkungen bei Fliegenpilzvergiftung (selbstverständlich früher vor Allem Entfernung des Giftes durch Emetica, respective auch Cathartica, wenn nicht schon stärkeres Erbrechen und Durchfall vorhanden sind).

Eine therapeutische Verwerthung hat das Muscarin bisher nicht gefunden.

Der Fliegenpilz war früher intern und extern bei verschiedenen Zuständen, namentlich als Antiepilepticum, bei Drüsentumoren, Ulcerationen etc. angewendet worden (s. Murray, Apparat. med. V).

Literatur: O. Schmiedeberg und R. Koppe, Das Muscarin, das giftige Alkaloid des Fliegenpilzes. Leipzig 1869. — Harnack, Untersuchungen über Fliegenpilzalkaloide. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1875, IV. — Schmiedeberg u. Harnack, Ueber die Synthese des Muscarins etc. Ebenda. 1877, VI. — F. A. Falck, Zur Lehre von der antagonistischen Wirkung giftiger Substanzen. Prager Vierteljahrsschr. 1877; Schmidt's Jahrb. XLXXXIII. — Boehm, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1885, XIX. — A. R. Cushny, Ueber die Wirkung des Muscarin auf das Froschherz. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1893, XXXI, pag. 432. — Vergl. auch den Artikel Pilzvergiftung. — E. Boudier, Die Pilze in ökonomischer, chemischer und toxikologischer Hinsicht. Deutsch und mit Anmerk. von Th. Husemann. Berlin 1867. — Vergl. auch A. u. Th. Husemann, Die Pflanzenstoffe etc., pag. 515. — Böhm, Naunyn, Boek, Handbuch der Intoxication. 1880, 2. Aufl. (aus Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie). — Falck, Lehrbuch der praktischen Toxikologie. Stuttgart 1880. — C. Binz, Vorlesungen über Pharmakologie. Berlin 1886, pag. 249. — Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen, Stuttgart 1893.

Vogl.

Muschelgift. Verschiedene Weichthiere aus der Abtheilung der Orthoconchae, Pleuroconchae und Gastropoda können unter besonderen Umständen giftig wirken und durch ihren Genuss Intoxication erzeugen, deren Erscheinungen bald gastrischer, bald exanthematischer, bald paralytischer Natur sind und somit den drei hauptsächlichsten, durch das sogenannte Fischgift hervorgerufenen Krankheitsbildern entsprechen. Vergiftungen einzelner Personen oder ganzer Gesellschaften durch Mollusken liegen in ziemlicher Anzahl aus Frankreich, England, Holland, Italien, Portugal und dem Caplande, neuerdings auch aus Deutschland vor. Sie werden am häufigsten durch die gewöhnliche Muschel oder Miesmuschel, Mytilus edulis L. veranlasst, neben welcher aber Cardium edule L. und Donax denticulata L., am Cap, ferner Ostrea edulis L., die gewöhnliche Auster und einige pfefferartig schmeckende Arten der dieser nahe verwandten Gattung Anomia, als Ursache analoger Intoxicationen angeführt werden. Von Gastropoden hat Litorina litorea L., die Uferschnecke, in Belgien ähnliche Erscheinungen verursacht.

An die Vergiftungen durch Muschelthiere reihen sich auch die fast ebenso häufigen Intoxicationen durch verschiedene Seekrebse, insbesondere die Garneele oder Granate, Crangon vulgaris Fabr., die in Holland, Frankreich und Ostfriesland wiederholt Massenvergiftung, bisweilen von mehreren hundert Personen hervorrief. Bei dieser ist jedoch bisher fast ausschliesslich die unter dem Bilde der Cholera verlaufene Erkrankungsform beobachtet.

Es handelt sich bei den Vergiftungen durch Schalthiere und Seekrebse offenbar um das Giftigwerden für gewöhnlich unschädlicher Arten, und die von Einzelnen aufgestellte Vermuthung, dass es bei der gewöhnlichsten Art dieser Vergiftung, der durch Miesmuscheln veranlassten, sich

um Beimengung giftiger Arten oder Varietäten handle, ist zweifelsohne unbegründet.

Der Musculus venenosus, auf welchen CRUMPE [1]) die an der irländischen Küste vorkommenden Muschelvergiftungen zurückführte, hat zwar der Beschreibung nach grosse Aehnlichkeit mit der Varietät, welche neuerdings LOHMEYER [2]) als Mytilus edulis var. striatus (pellucidus Penn.) beschrieb und von den deutschen Kriegsschiffen als aus England an die Nordseeküste nach Wilhelmshaven verschleppt bezeichnete; doch ist gerade von der Miesmuschel, die in Wilhelmshaven eine grössere Anzahl Vergiftungen bewirkte, durch VIRCHOW [3]) und WOLFF [4]) nachgewiesen, dass sie nur zeitweise giftig ist und dass die ihr zugeschriebenen specifischen Eigenschaften zum Theil nicht zutreffend, zum Theil die Folgen pathologischer Veränderungen sind. Dass einzelne Fälle der Austern- und Muschelvergiftung unter die Kategorie der Indigestion fallen, ist bei der Schwerverdaulichkeit, namentlich gekochter Muscheln, und den grossen Mengen, welche oft consumirt werden, nicht zweifelhaft; doch ist für die Mehrzahl der Beobachtungen, insbesondere der tödtlichen, Vorhandensein eines in den Weichthieren vorhandenen Giftes als Erkrankungsursache zweifellos.

Die früher viel ventilirte Hypothese, dass die Muscheln und Austern infolge des Verweilens an bestimmten Localitäten (gewissen Austerbänken, Kupferbeschlag von Schiffen) oder beim Kochen kupferhaltig und dadurch giftig würden, ist, obschon der Kupfergehalt von Austern aus bestimmten Orten durch CUZENT (1863) und von einzelnen Mollusken des adriatischen Meeres durch HARLESS und v. BIBRA nachgewiesen wurde, abzuweisen, weil Kupfersalze nur in relativ grossen Dosen, wie solche nie in den fraglichen Thieren vorhanden sind, toxisch wirken und auch nur die gastrische Form der Muschelvergiftung, nicht die paralytische bedingen könnten. Noch weniger können Jod und Brom, die sich ja in allen Seethieren finden, zur Erklärung der Giftwirkung dienen. Es kann vielmehr als feststehend betrachtet werden, dass, wie bei der Vergiftung durch accidentell giftige Fische, hier Ptomaïne im Spiele sind. Bei den Vergiftungen durch die Garneelen ist es über allem Zweifel erhaben, dass es sich um toxische Stoffe handelt, die unter dem Einflusse der Fäulniss entstehen; denn die Beschreibung der Thiere, die in Holland [5]) und Ostfriesland [6]) den Ausgangspunkt von Massenvergiftungen bildeten, wonach die giftigen Garneelen als blass, weich, fettig oder breiig, klebrig, mit grünen Flecken am Kopfe und mit gestrecktem Schwanzende beschrieben wurden, deutet auf theils bereits vor dem Kochen todte Thiere, theils auf rasch in Fäulniss übergegangene Garneelen hin. Aber auch bei Gelegenheit der paralytischen Vergiftung durch offenbar nicht zersetzte Miesmuscheln in Wilhelmshaven hat BRIEGER [7]) nicht allein ein äusserst giftiges, nach Art des Curare lähmend wirkendes Ptomaïn, das Mytilotoxin, sondern auch mehrere andere, von denen eines Speichelfluss und Erbrechen hervorruft, isolirt.

Bei Bildung dieser Ptomaine in Miesmuscheln scheinen verschiedene Umstände eine Rolle zu spielen. Das ausserordentlich häufige Vorkommen der fraglichen Intoxication in den Monaten Mai bis August, wo die Eier der Thiere sich entwickeln, veranlasste die Hypothese, dass das Gift unter dem Einflusse der in der Fructificationsperiode vor sich gehenden Veränderungen sich entwickle, somit ein Analogon zu der Giftigkeit von Cyprinus Barbus gegeben sei. Man muss indessen wohl erwägen, dass die Monate, in denen diese Vergiftung am häufigsten auftritt, auch gleichzeitig die für die Fäulniss des an sich leicht zur Zersetzung geneigten Fleisches der fraglichen Schalthiere günstigsten Bedingungen liefern, und wenn auch die Fructificationszeit, wie angegeben wird, auf die Zersetzlichkeit der Muscheln einen fördernden Einfluss hat, muss es auch noch andere Momente geben, welche

für die im September und October, ja selbst im Winter und Frühling vorgekommenen Fälle massgebend sind. Bei der gastrointestinalen Form der Vergiftung hat mitunter die Bildung bestimmt ausserhalb des Wassers stattgefunden, indem wiederholt die Erkrankungen nach Aufbewahrung der Schalthiere nach ihrer Einsammlung auftraten, und Personen von einer Partie Muscheln den ersten Tag ohne Schaden assen, während andere nach der zweiten Mahlzeit am folgenden Tage heftig erkrankten. In Fällen, wo die giftigen Stoffe in den Muscheln entschieden schon im Wasser vorhanden waren, wirft sich die Frage auf, ob sie seitens der fraglichen Mollusken aus dem umgebenden Medium oder mittels der Nahrung aufgenommen wurden oder sich unabhängig von diesen bilden.

Es lässt sich allerdings nicht bestreiten, dass Weichthiere im Stande sind, grosse Giftmengen (Atropin, Strychnin u. a.) bei subcutaner Injection zu toleriren, und solche mit ihrer Nahrung in derartigen Mengen einzuverleiben und in ihrem Gewebe zu fixiren, dass davon geniessende Menschen und Thiere erkranken. Wiederholt ist dies Verhalten von der bekannten Weinbergschnecke, Helix pomatium L., welche von giftigen Pflanzen (Atropa Belladonna, Coriaria myrtifolia, Buxus sempervirens, Evonymus, Euphorbia) gesammelt war, constatirt worden. Auch Süsswasserschnecken leben in Wasserbehältern in mit Giften verschiedener Art stark versetztem Wasser, indem sie die betreffenden Gifte imbibiren. Wenn hiernach die Bedingungen für das Zustandekommen sogenannter indirecter Vergiftungen durch den Genuss von Miesmuscheln gegeben sind, so müsste doch zunächst erwiesen sein, dass im Meerwasser wirklich Stoffe von intensiver Giftigkeit vorhanden seien, und dass die durch diese bedingten Vergiftungserscheinungen den durch das sogenannte Muschelgift bewirkten sich gleich verhielten. In dem Wasser von Wilhelmshaven hat Wolff vergeblich einen dem Mytilotoxin ähnlich wirkenden Körper gesucht. Scheinbar mehr für sich hat die Ableitung von der Nahrung der Muscheln, insoweit es sich dabei um niedere Seethiere handelt, die zu den giftigen gerechnet werden müssen. Nach Breumié und Durandeau finden sich in Muscheln kleine Seesterne, welche, an Hunde verfüttert, intensive und häufig tödtliche Gastroenteritis erzeugen und kommen diese Asterien besonders in den Sommermonaten, wo die Muscheln am häufigsten giftig wirken, in diesen vor. Auch in dem Erbrochenen eines durch Muscheln Vergifteten hat Breumié einen derartigen Seestern aufgefunden. Wolff fand in Wilhelmshaven an den Stellen, wo die Muscheln giftig waren, auch die Seesterne giftig, und zwar mytilotoxinhaltig, stellt aber die Aufnahme vom Seesterne seitens der Muscheln in Abrede. Die exanthematische Form der Muschelvergiftung hat auch die Hypothese hervorgerufen, dass mit Nesselorganen versehene Thiere, wie solche in allen Abtheilungen der Classe der Coelenteraten vorkommen, bei der Muschelvergiftung betheiligt sind. Indessen sind manche nesselnde Seethiere im gekochten Zustande völlig ungiftig, während Mytilus edulis und Cardium edule gekocht die gedachten Erscheinungen erzeugen. Kleine Seethiere aus den verschiedensten Abtheilungen kommen übrigens so überaus häufig und allgemein in den Muschelschalen vor, dass sie kaum für das Muschelgift verantwortlich gemacht werden können.

Die Aufnahme von Fäulnissstoffen oder Fäulnissbacillen aus umgebenden Medien durch Aufenthalt der Thiere an unweit ihres Sitzes einmündenden Cloaken wird als Ursache des Giftigwerdens der betreffenden Weichthiere wiederholt betont, und ist neuerdings als Ursache der Vergiftung von Austern bestimmter schlecht angelegter Austernbassins der englischen und französischen Küste nachgewiesen worden. Austern können nicht allein Bakterien von der Art des Bacillus coli, sondern auch pathogene Mikroorganismen aufnehmen und als Träger derselben z. B. Typhus ver-

breiten.[8]) Für die paralytische Form der Muschelvergiftung kann dies nicht als massgebend betrachtet werden, da in den meisten Fällen, wie z. B. in Wilhelmshaven, die Fundorte völlig frei von Auswurfstoffen sind. Hier muss die Entwicklung des Giftes im Thiere selbst festgehalten werden. Für die Muscheln in Wilhelmshaven konnte das Leben in stagnirendem Wasser und schlammigem Boden als die Hauptursache des Giftigwerdens nachgewiesen werden (VIRCHOW), in anderen Fällen sollen die Muscheln giftig werden, wenn sie an hohen Stellen gesammelt werden, wo bei Ebbe und Fluth abwechselnd das Seewasser und die Luft bei Sommerhitze auf dieselben einwirken. Mikrophyten waren bei den Muscheln von Wilhelmshaven nicht nachweisbar; dagegen ergaben sich nach WOLFF pathologische Veränderungen der Leber, die auch erweislich das curareartige Gift in grösster Menge enthielt. Es ist von besonderem Interesse, dass nach WOLFF und VIRCHOW in reinem nicht stagnirenden Wasser die giftigen Muscheln ihre Giftigkeit verloren und dass dabei gleichzeitig die Leber wieder normale Beschaffenheit annahm. Es bleibt übrigens abzuwarten, ob nicht bei der choleriformen Muschelintoxication doch Mikrophyten oder Mikrozoen im Spiele sind, da nach MALMSTEN und anderen skandinavischen Schriftstellern gewisse Infusorien in Beziehung zu Darmkatarrhen stehen und die im Menschen vorkommenden infusoriellen Darmparasiten auch im Meerwasser vorkommen. Aus der Leber von giftigen Miesmuscheln des mittelländischen Meeres will LUSTIG (1887) eine giftige Bakterie gezüchtet haben, doch handelt es sich wahrscheinlich um eine Form von Bacillus coli.

Von den drei Formen der Intoxication durch Mollusken und Krebse haben die exanthematische, meist unter den Erscheinungen des diffusen exsudativen Erythems oder als Urticaria verlaufende, nicht selten mit Angina und Dyspnoe einhergehende und die als Cholera in verschiedener Intensität sich darstellende gastrische Form eine relativ günstige Prognose. Besonders gilt dies von der durch Garneelen erzeugten Cholera, die nur selten zum Tode führt, so dass z. B. 1857 bei einer Massenerkrankung in Amiens unter 250 Erkrankten nur 2 starben und 1881 in Emden unter mehreren hundert Vergiftungsfällen nur 2 tödtlich endeten. In der Regel verläuft die Affection in 24—36 Stunden günstig. Bedenklich ist dagegen die Prognose bei der paralytischen Form der Austern- und Muschelvergiftung, die häufig in 1—2 Stunden tödtlich verläuft und meist ziemlich rasch nach dem Genusse der Mollusken eintritt, während bei der gastrischen Form in der Regel erst nach mehreren Stunden, mitunter erst nach 10—12, die Erscheinungen eintreten. Bei der Massenerkrankung in Wilhelmshaven, wo von 19 Erkrankten 5 starben, zeigte sich zuerst einige Stunden nach dem Genusse Constrictionsgefühl im Halse, Prickeln und Brennen in Händen und Füssen, rauschähnlicher Zustand, Brustbeklemmung, erschwerte Sprache, geringe Pulsbeschleunigung, Erweiterung der Pupillen, Abnahme der Muskelkraft und Schwere in den Beinen, Schwindel, Taumeln, hierauf kam es zu wiederholtem Erbrechen und Durchfall, dann zum Erkalten des Körpers und Erstickungsgefühl; das Bewusstsein hielt bis zum Tode an.

Ueber die Dosis toxica und letalis ist mit Sicherheit nichts anzugeben. Mitunter wurde auffälliges Missverhältniss zwischen der genossenen Menge und der Schwere der Intoxication beobachtet, wie z. B. in Emden eine der schwersten Erkrankungen nur durch einen Theelöffel voll Granaten herbeigeführt wurde, während bei Anderen nach grossen Mengen gar keine Erscheinungen eintraten. In Wilhelmshaven war der Genuss von 5—6 Muscheln zur Hervorrufung schwerer Vergiftung ausreichend.

Bei der Section fehlt bei der paralytischen Form bisweilen jede Spur von Alteration der Eingeweide, in anderen Fällen sind leichte entzündliche

Veränderungen constatirt, mitunter sind sie, wie in Wilhelmshaven, stärker ausgesprochen. Dünnes und schwarzes Blut in Herz, Lungen und Hirnsinus, wie es neben Hautpetechien MORVAN bei Vergiftung mit Cardium edule und SCHMIDTMANN bei der Wilhelmshavener Vergiftung neben Lungenödem und hämorrhagischem Leberinfarct constatirte, deuten auf Tod durch Erstickung, der bei der paralytischen Vergiftung bestimmt eintritt.

Die Behandlung ist in allen Fällen symptomatisch, wiederholt wirkten Brechmittel entschieden günstig. Von Strychnininjectionen sah WOLFF bei Thieren keinen Erfolg. Kochen mit Natriumcarbonat zerstört das Mytilotoxin.[9]) Prophylaktische Massregeln müssen in Zeiten von Epidemien durch den Genuss von Muscheln und Garneelen in einem allgemeinen Verbote des Verkaufes bestehen. Das in Frankreich bestehende Verbot des öffentlichen Verkaufes auf Märkten in den Monaten Mai bis August ist neuerdings aufgehoben, da die Affection zu der Laichzeit in keiner Beziehung steht. Besondere medicinal-polizeiliche Controle des Marktverkaufes scheint überflüssig, da keine charakteristischen Kriterien giftiger Schalthiere und Crustaceen existiren; da, wo Muscheln und Austern Abweichungen in Farbe und Geruch zeigen, sollten sie allerdings dem öffentlichen Verkehr entzogen werden. Das von LOHMEYER geforderte Verbot des Verkaufes von gestreiften, hellbraunen oder orangerothen Muscheln reicht bestimmt nicht zur völligen Verhinderung der Muschelvergiftung aus und trifft auch völlig giftfreie Muscheln. Für die Privatprophylaxe der Muschelvergiftung genügt das Vermeiden des Einsammelns aus stagnirendem Wasser und besonders von Stellen, bezüglich deren das Vorkommen giftiger Muscheln durch frühere Vorkommnisse feststeht. Muscheln von bedeutender Grösse mit dunkelorangerother bis dunkelbraunblauer (nicht dunkelblauer) Schale und von orangegelber (nicht schmutzigweisser) Farbe des Thieres vermeide man. Die beim Volke in Holland üblichen Kochproben bei Muscheln, insbesondere die als Kriterium der Giftigkeit angesehene Schwärzung eines silbernen Löffels, sind völlig unzuverlässig. Man geniesse nur gekochte Muscheln, und auch diese stets ohne die Brühe, in welche das Mytilotoxin übergeht, und ohne die Leber, die der Hauptsitz des Giftes ist; auch koche man die Muscheln mit Soda, die das Gift zerstört, wobei man das Natriumcarbonat recht wohl durch einige Tropfen verdünnter Salzsäure in Chlornatrium überführen kann. In Bezug auf die Garneelen, welche kurz nach dem Fange in den Fischerdörfern an der See gekocht werden, wo dann nach HUBER wenig daran gedacht wird, die todten und faulen von den gesunden und lebendigen zu trennen, und welche dann in gekochtem Zustande landeinwärts wandern, kommen polizeiliche Verbote in der Regel post festum.

Austernbassins in der Nähe der Einmündungsstellen von Kloaken, wie sie erwiesenermassen in England, Irland und Frankreich vorkommen, sind zu beseitigen, auch ist die Anlage sogenannter Bassins de dégorgement an Küstenstellen, die von der Zufuhr von Auswurfstoffen völlig frei sind, zu empfehlen, in welcher die Austern 14 Tage vor dem Verkaufe verweilen müssten.[11])

Literatur: [1]) CRUMPE, Observations on the Musculus venenosus. Dublin Journ. 1872 257. — [2]) LOHMEYER, Die Wilhelmshavener Giftmuschel. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 11. — [3]) VIRCHOW, Ueber Vergiftung durch Miesmuscheln in Wilhelmshaven. Berliner klin. Wochenschrift, 1885, Nr. 48. VIRCHOW's Archiv. CIV, pag. 169. — [4]) M. WOLFF, Die Krankheiten des Giftes in den Miesmuscheln. VIRCHOW's Archiv. CIII, pag. 187. Die Ausdehnung des Gebietes der giftigen Miesmuscheln und der sonstigen giftigen Seethiere in Wilhelmshaven. Ebenda. CIV, pag. 180. — [5]) HUBER, Over schelfdieren. Amsterdam 1824. — [6]) NORDEN, Vergiftung durch Garneelen. Deutsche Klinik. 1871, 35. LOHMEYER, Einiges über Garneelencholera. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 11. — [7]) BRIEGER, Ueber basische Producte in der Miesmuschel. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 53. — [8]) HUSEMANN, Vergiftung und Bacillenübertragung durch Austern und deren medicinalpolizeiliche Bedeutung. Wiener med. Blätter. 1897, Nr. 24—28. THORNE-THORNE, Reports and papers on the cultivation and storage of oysters

and certain other molluscs in the relation to the occurrence of disease in man. London 1896. — [9]) SALKOWSKI, Zur Kenntniss des Giftes der Miesmuschel. VIRCHOW's Archiv. CII. pag. 578, 661. — [10]) SPRINGFELD, Ueber den Genuss von niederen Seethieren vom Standpunkte der Sanitätspolizei. Deutsche Zeitschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. XXVI, Heft 3. — [11]) CHATIN, Sur la nocivité des huitres. Bull. de l'Acad. de Méd. T. 35, pag. 626, 1896.

Husemann.

Muskat. Vom Muskatnussbaume, Myristica fragrans Houttuyn (M. moschata Thunbg.), einer schönen, immergrünen, auf den Molukken und im westlichen Theile von Neu-Guinea einheimischen, besonders auf den Banda-Inseln cultivirten Myristicacee, sind officinell: der getrocknete Samenmantel, unter dem Namen Muskatblüthe oder Macis (Arillus Myristicae) bekannt, das aus demselben gewonnene ätherische Oel, Macisöl, Oleum Macidis, der als Muskatnuss, Nux moschata, Semen Myristicae bekannte Samenkern und endlich das aus diesem durch Auspressen erhaltene Fett, die sogenannte Muskatbutter, Muskatnussöl, Oleum Myristicae expressum (Oleum Nucistae, Butyrum Nucistae).

Der Baum trägt fast kugelige, etwa pfirsichgrosse, steinbeerenartige Früchte mit dickem fleischigen Perikarp, welches einen eirunden, mit einer knöchernen Schale versehenen Samen einschliesst, der von einem fleischigen, carminrothen, nach aufwärts in flache, bandförmige Zipfel gespaltenen Samenmantel bedeckt ist. Dieser letztere, sorgfältig abgelöst und getrocknet, stellt die sogenannte Muskatblüthe oder Macis des Handels dar. Er ist da flachgedrückt, mit unregelmässig rundlicher Oeffnung in seinem nicht zerschlitzten, glockenförmigen Grunde, steif, zerbrechlich, zum Theil schon zerbrochen, von orangegelber Farbe, etwas fettglänzend, durchscheinend, von angenehmem, aromatischem Geruche und feurig-gewürzhaftem, zugleich etwas bitterem Geschmacke. Enthält als wichtigsten Bestandtheil 4—9% ätherisches Oel (Ol. Macidis, siehe weiter unten). Die vom Samenmantel befreiten Samen werden dann in Rauchkammern scharf ausgetrocknet, um eine Ablösung des Kernes von dem knöchernen Samengehäuse zu bewirken. Die nach dem Zerschlagen des letzteren erhaltenen Samenkerne legt man durch einige Zeit in Kalkmilch ein, angeblich um ihre Keimkraft zu zerstören, worauf sie nochmals getrocknet und schliesslich als Muskatnüsse in den Handel gebracht werden. Sie sind eirund, an der Oberfläche netzaderig-runzelig, bräunlichgrau, gewöhnlich von Kalk weiss bestäubt, an einem Ende den Nabel, am anderen den Hagelfleck und zwischen beiden, an der etwas abgeflachten Seite den Nabelstreifen zeigend. Der grösste Theil des Kernes wird von einem ölig-fleischigen, grauweissen, von den braunen Fortsätzen der inneren Samenhaut durchsetzten und dadurch marmorirten Eiweisskörper gebildet; in seinem Grunde liegt, dicht am Nabel, der ansehnliche, in der Handelswaare meist stark geschrumpfte Keim.

Der Geruch der Muskatnuss ist, gleichwie jener der Macis, sehr angenehm aromatisch, der Geschmack feurig-gewürzhaft. Beide sind bedingt durch die Anwesenheit eines ätherischen Oeles (2—3%), welches im Wesentlichen mit dem Macisöl (s. weiter unten) zu übereinstimmen scheint. Die Muskatnuss enthält ferner Fett (circa 25%, s. weiter unten), Stärkemehl, Farbstoff, Eiweisssubstanzen etc. MITSCHERLICH's Versuchen (1848) zufolge erzeugt das ätherische Muskatnussöl bei längerer Einwirkung auf die Haut schwaches Brennen und Röthung. In der Quantität der Wirkung bei interner Einführung stellt er es dem Zimmtöl ungefähr gleich; 8,0 tödteten ein Kaninchen in 5 Tagen; 4,0 hatten nur eine mehrtägige Erkrankung zur Folge. Als die wichtigsten Vergiftungssymptome werden hervorgehoben: frequenter und starker Herzschlag, etwas beschleunigtes Athmen, anfangs Unruhe, dann Muskelschwäche, keine oder geringe Verminderung der Sensibilität, Hämaturie, Abnahme der Stärke des Herzschlages, Dyspnoe, Sinken der Temperatur in den extremen Theilen, Tod ohne Krämpfe. Beim Menschen wirkt die Muskatnuss in kleinen Mengen als Stomachicum. Grosse Gaben können narkotische Erscheinungen hervorrufen. Die älteren, zum Theil auf Selbstversuche gestützten Angaben in dieser Richtung — BONTIUS, CULLEN, PURKINJE, PEREIRA u. A. — werden durch Beobachtungen aus jüngster Zeit (MATTHEWS, BARRY) bestätigt.

CULLEN sah nach circa 8,0 gepulverter Muskatnuss in etwa 1 Stunde Schläfrigkeit und später tiefen Schlaf eintreten; nach 6 Stunden war noch Kopfschmerz und Schlaftrunkenheit vorhanden, am folgenden Tage der Betreffende aber wieder ganz hergestellt. PURKINJE (1829)

verspürte nach 1 Muskatnuss, die er Morgens nahm, tagsüber verminderte Thätigkeit der Sinne und Trägheit in den Bewegungen; nach 3 Nüssen (Nachmittags genommen) befiel ihn Schläfrigkeit, er brachte den Nachmittag schlummernd in angenehmen Träumen zu; Abends noch kämpfte er zwischen Träumen und Wirklichkeit, wurde zeitweise ganz besinnungslos; Nachts schlief er gut. (Näheres bei WIBMER, Die Wirkung der Arzneimittel und Gifte. III, pag. 308.) Der Fall, über welchen MATTHEWS (Philadelphia Med. and Surg. Rep. 1877; SCHMIDT's Jahresber. 174) berichtet, betrifft ein 9jähriges Mädchen, das angeblich nach einer halben Muskatnuss soporös wurde; es war Trockenheit im Schlunde, Mydriasis und noch am folgenden Tage Schlafsucht, Unmöglichkeit zu sehen und hartnäckige Obstipation vorhanden; Puls und Athmung waren normal. BARRY's Mittheilung (St. Louis Clin. R. 1879; Wigg. Jahrb. XIV) bezieht sich auf eine Wöchnerin, die, nachdem sie im Laufe des Tages einen Aufguss von $1^1/_2$ Muskatnuss getrunken hatte, Abends über Eingenommenheit des Kopfes klagte, welche sich zur Betäubung steigerte.

Dem gegenüber sah FRONMÜLLER (Klin. Studien über die schlafmachende Wirkung der narkotischen Arzneimittel. Erlangen 1869) bei einem gesunden Manne nach einer Muskatnuss ausser einem leisen Summen im Kopfe und selbst, nachdem kurze Zeit später noch eine zweite Nuss genommen worden war, keinerlei irgendwie bemerkenswerthe Erscheinungen eintreten.

I. Semen Myristicae (Pharm. Germ. et Austr.) und Macis (Pharm. Austr.). Muskatnuss und Macis sind bekanntlich beliebte Gewürze; medicinisch werden sie selten für sich (zu 0,3—0,6) als Stomachica und Carminativa, häufiger als geschmacksverbessernde Mittel verwendet; pharmac. Semen Myristicae als Bestandtheil des Spiritus Melissae compositus Pharm. Germ., der Aqua aromatica spirituosa, des Spiritus aromaticus und des Electuarium aromaticum Pharm. Austr.; Macis als Bestandtheil der Aqua aromatica spirituosa Pharm. Austr.

II. Oleum Macidis, Macisöl, Muskatblüthenöl, Pharm. Germ. et Austr., farblos oder blassgelblich, dünnflüssig, in 6 Theilen Alkohol löslich. Besteht der Hauptsache nach aus einem bei 160° siedenden Kohlenwasserstoff, Macen, der nach KOLLER identisch ist mit dem Kohlenwasserstoff des ätherischen Muskatnussöles. Das rohe Oel soll daneben noch einen sauerstoffhaltigen Antheil enthalten.

Intern selten zu 1—3 gtt. (0,03—0,1) pro dosi im Elaeosaccharum. Extern als Zusatz zu Linimenten, Salben und Pflastern. Bestandtheil der Mixtura oleoso-balsamica, Pharm. Germ., respective des Balsamum vitae Hoffmanni, Pharm. Austr.

III. Oleum Myristicae expressum, Oleum Nucistae, Muskatbutter, Muskatnussöl, Pharm. Germ. et Austr. Gelblich- his röthlichbraune, von weissen Partien durchsetzte und dadurch marmorirte, talgartige Masse von kräftigem Muskatgeruch und gewürzhaftem, zugleich auch fettigem Geschmacke, von 0,995 specifischem Gewichte, bei circa 45—51° C. zu einer braunrothen, nicht ganz klaren Flüssigkeit schmelzend, bis auf einen geringen Rückstand (besonders aus Amylum und Gewebsresten) in heissem Alkohol, Aether und Chloroform ganz, in Benzol und Schwefelkohlenstoff grösstentheils löslich. Besteht der Hauptmasse nach aus einem Gemenge mehrerer Fette, darunter das feste, krystallisirte Myristin (die weissen Partien), neben ätherischem Oel, Farbstoff, Gewebsresten etc.

Nur extern zu Einreibungen für sich oder zu Linimenten, Salben und Pflastern. Bestandtheil des officinellen Balsamum Nucistae, Muskatbalsam, Pharm. Germ. (1 Cera flava, 2 Oleum Olivae und 6 Oleum Myristicae), von orangegelber Farbe und würzigem Geruche. *Vogl.*

Muskau in der preussischen Oberlausitz, Eisenbahnstation, 94 Meter über dem Meere, hat zwei, kohlensaures und schwefelsaures Eisenoxydul enthaltende Quellen, die Trinkquelle und Badequelle, welche demnach als schwefelsaure Eisenwässer zu bezeichnen sind und bei Anämie, chronischen

Katarrhen der Vaginalschleimhaut, Rheumatismus und chronischen Hautausschlägen ihre Anzeige finden. Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Die Trinkquelle	Badequelle
Schwefelsaures Manganoxydul	0,0065	0,0208
Schwefelsaures Eisenoxydul	0,1976	0,7826
Kohlensaures Eisenoxydul	0,1794	0,3900
Schwefelsaurer Kalk	0,458	2,171
Chlornatrium	0,055	0,443
Kohlensäure	Spuren	Spuren

Grosse Moorlager in der Umgebung liefern ein eisenreiches, zu Bädern benütztes Moor.

Der Park von Muskau hat eine gewisse Berühmtheit, der Badeort selbst hat nur geringe Frequenz. Es sind auch Einrichtungen für Kiefernadel- und Dampfbäder vorhanden. *Kisch.*

Muskel (histologisch). Die mittels des Mikroskopes nachweisbaren faserigen Elementartheile der Muskelgewebe sind dadurch ausgezeichnet, dass sie sich auf Reize parallel ihrer Längenaxe verkürzen und in der darauf senkrechten Richtung verdicken.

Sie bestimmen durch ihre Gegenwart und Anordnung die Form- und Lageveränderungen der Organe, in deren Aufbau sie eingehen oder mit welchen sie zusammenhängen.

In diesem Artikel sollten eigentlich nur die Muskelfasern der Wirbelthiere mit hauptsächlicher Rücksicht auf den Menschen behandelt werden. Wenn dennoch auch die nicht dem Fluge dienenden Muskeln der Arthropoden ausführliche Erwähnung finden, so geschieht das, weil die Untersuchung derselben ein wesentliches Hilfsmittel für die Erkenntniss des Muskelbaues bei den Wirbelthieren gewesen ist.

Beschränken wir uns auf die angeführten Muskeln, so lassen sich morphologisch drei besondere Arten von Muskelfasern unterscheiden: 1. Die glatten (längsgestreiften, SCHULTZ) Muskelfasern, 2. die gewöhnlichen quergestreiften Muskelfasern und 3. die Herzmuskelfasern.

Die glatten Muskelfasern setzen Muskeln zusammen, welche der Willkür nicht unterworfen und die Mehrzahl jener sind, die E. WEBER als organische von den animalischen getrennt hat. Darum werden die glatten Muskelfasern wohl auch als unwillkürliche, organische oder vegetative Fasern bezeichnet. Den unwillkürlichen oder organischen Muskeln muss auch der Herzmuskel zugerechnet werden. Die Fasern desselben sind aber quergestreift.

Die gewöhnlichen quergestreiften Muskelfasern werden wohl auch als Fasern der Skelett-, Stamm- oder Gliedermuskeln bezeichnet, weil sie die ganze an den Theilen des Skelettes wirkende Musculatur zusammensetzen. Sie kommen aber auch an Eingeweiden und Sinnesorganen vor, z. B. am Oesophagus, Larynx, an der Zunge, am Auge u. m. A. Sie sind zum grössten Theile, wenn auch nicht durchgreifend, der Willkür unterworfen; umfassender hat sie E. WEBER, zurückgreifend auf schon von BICHAT, aber in viel weniger präciser Weise gebrauchte Bezeichnungen, als animalische Muskeln den organischen entgegenstellt.

Die ersteren sollten auf Reize sich augenblicklich contrahiren und dann eben so schnell erschlaffen; die letzteren erst nach einiger Zeit, dafür aber nach Aufhören des Reizes auch nur allmälig erschlaffen.

Eine solche strenge Scheidung kann heute nicht mehr aufrecht erhalten werden, weil der zeitliche Verlauf der Muskelcontraction nicht typisch in zwei Formen, sondern in mannigfachen Uebergängen realisirt ist. Es würde sich endlich weder die Trennung der Muskeln in willkürlich und unwillkürlich thätige, noch die in animalische und in organische mit bestimmten histologischen Charakteren decken. Das hat schon E. WEBER unter Hinweis

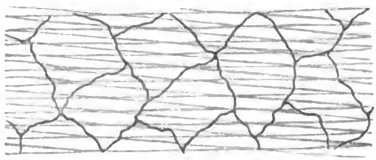
auf die Querstreifung der Muskelfasern des Herzens und des Arthropodendarmes hervorgehoben. Die früher gebräuchlich gewesenen physiologischen Benennungen und Eintheilungen der histologischen Elementartheile der Muskelgewebe sind also besser zu vermeiden. Morphologisch können sie für unsere Zwecke in die drei früher genannten Abtheilungen gebracht werden.

*I. Die glatten Muskelfasern.**

Die glatten Muskelfasern, auch contractile oder musculöse Faserzellen genannt, wurden noch von SCHWANN und HENLE für lange, in bestimmten Abständen mit Kernen besetzte Bänder oder Fasern angesehen. Erst KÖLLIKER brachte (1847), nicht ohne anfänglichen Widerspruch, die vereinzelt für bestimmte Objecte schon früher ausgesprochene Anschauung zu allgemeiner Geltung, dass das gewöhnliche Gewebeelement der glatten Muskeln eine spindelförmige Zelle mit einem im Bauche der Spindel gelegenen verlängerten Kerne sei. Diese Zellen sind so in einander geschoben, dass das dünne Ende der einen mit einem breiten Querschnitte der nebenliegenden zusammentrifft u. s. f. Sie sind durch eine Kittsubstanz verbunden und setzen rundliche oder glatte Bündel zusammen. Diese Bündel theilen sich meist dichotomisch, die Aeste laufen mit ähnlich entstandenen wieder zusammen, theilen sich dann abermals u. s. w., wodurch netzartige und gegitterte Anordnungen entstehen, welche die Bündel glatter Muskelfasern an vielen Orten besitzen.

An geeignet dünnen Objecten (Muskelhaut des Darmes, Venen kleiner Säugethiere) lassen sich durch Imprägnation mit salpetersaurem Silber die Kittlinien zwischen den in den Muskelbündeln liegenden Zellen schwarz darstellen (Fig. 23).

Fig. 23.



Nach RANVIER'S Methode versilberte Vena jugul. vom Kaninchen. Oberflächlich die Grenzen zwischen den Endothelzellen, darunter die Kittlinien zwischen den Muskelzellen.

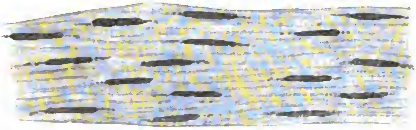
An ähnlichen Objecten, die vorher mit Alkohol oder chromsauren Salzen behandelt wurden, können durch Hämatoxylintinction die Muskelzellen licht-, ihre Kerne tiefblau, die Kittlinien völlig weiss differenzirt werden (RANVIER).

Eine besondere Aufmerksamkeit verdienen die nur bei subtiler Behandlung sichtbaren queren Brücken zwischen den neben einander liegenden Faserzellen, die man als plasmatische Verbindungen gedeutet hat (DE BRUSYNE, KULSCHITZKY, BUCACHI, BARFURTH, DRASCH, BOHEMAN, SCHULTZ).

* Glatte Muskelfasern ist die althergebrachte Bezeichnung dieser Muskelfasern. Sie sollte zum Ausdrucke bringen, dass diese Muskeln der Querstreifen entbehren. Erst eingehendere Untersuchungen brachten die Längsstreifung dieser Muskeln als eine auf präformirter Einrichtung beruhende Erscheinung ebenso zur Geltung, wie die Längsstreifung der quergestreiften Muskelfasern. Darum schlägt SCHULTZ vor, die Muskeln in längsgestreifte und in quer- und längsgestreifte einzutheilen oder für die letzteren einfach den Ausdruck quergestreifte zu gebrauchen: dann kann man aber gewiss ebenso gut in althergebrachter Weise von glatten und quergestreiften Muskeln reden, wenn man nur weiss, dass unter beiden in Wirklichkeit längsgestreifte Muskeln zu verstehen sind. In letzterer Weise haben wir uns in diesem Aufsatze entschieden.

Im ganz frischen Zustande erscheinen die Bündel glatter Muskelfasern deutlich längsgestreift, die verlängerten Kerne derselben erscheinen kaum angedeutet, weil im frischen Zustande das Lichtbrechungsvermögen von Kern- und Zellsubstanz sehr nahe übereinstimmt. Die Zellsubstanz erscheint meist völlig homogen, selten von den Polen des Kernes gegen beide Enden hin mit Körnchen durchsetzt. Um Kerne und Körnchen deutlich hervortreten zu lassen, behandelt man das Gewebe mit Essigsäure (Fig. 24), in welcher die Zellsubstanz quillt und sich aufhellt. Diese Reaction dient auch in Fällen, wo man an frischen Präparaten auf der Suche nach glattem Muskelgewebe noch im Zweifel wäre, ob man es damit oder mit Bindegewebe zu thun hat. Durch die hervortretende regelmässige Anordnung und Menge der verlängerten Kerne wird sich dann die Entscheidung für Muskelgewebe ziemlich sicher treffen lassen.

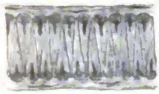
Fig. 24.



Bündel glatter Muskelfasern aus der Harnblase des Frosches mit Essigsäure behandelt.

An kleinen Arterien durchsichtiger Häute (Netz, Mesenterium, Arachnoidea) sind in der Ringfaserhaut derselben die contractilen Faserzellen auch in ganz frischem Zustande leicht zu erkennen (Fig. 25). Sie liegen bogenförmig in der Wand, senkrecht zur Axe des Rohres, und sind oft so lang, dass sie mehr als eine Tour um dasselbe bilden.

Fig. 25.



Kleine Arterie aus dem Netze vom Hund.

Für das Studium der Form, der Grösse und anderer Eigenthümlichkeiten der Zellen und ihrer Anordnung in den verschiedenen Organen ist ihre Isolirung einerseits und die Anfertigung von Schnittpräparaten andererseits nothwendig.

Im frischen Zustande sind die contractilen Faserzellen durch den vorerwähnten Kitt so fest vereinigt, dass sie mechanisch nicht isolirt werden können, ohne zu zerreissen. Nur bei den verhältnissmässig kurzen Muskelzellen aus der Media mittlerer Arterien gelingt das, wenn schon ein geringer Grad von Fäulniss aufgetreten ist (menschliche Leichen). Sonst gelangt man nur zum Ziele, wenn man Reagentien auf das Gewebe wirken lässt. 20%ige Salpeter- oder Salzsäure, 32—35%ige Kalilauge, ferner sehr verdünnte, 0,01%ige Lösungen von Chromsäure, 2%ige Lösungen von Kalium- oder Ammoniumbichromat, verdünnter Alkohol sind dazu benützt worden.

Durch die erstgenannten Mittel wird zugleich das Bindegewebe zerstört, welches die Muskelbündel umhüllt und so ein ausgedehnter Zerfall des Gewebes herbeigeführt, die letzteren Mittel härten vorzüglich die Muskelfasern und lassen dieselben durch Zerzupfen herausgeschnittener Gewebestückchen gewinnen; also isolirte Fasern sind geeignet für die Tinction mit Hämatoxylin, Pikrocarmin oder anderen Farben.

Die Form der isolirten contractilen Faserzelle ist meist die einer Spindel von der schon angeführten Form. Die Ränder derselben erscheinen glatt oder wellig geschwungen oder auch fein gezähnelt. Das letztere ist besonders dann der Fall, wenn das angewendete Isolirungsmittel eine Schrum-

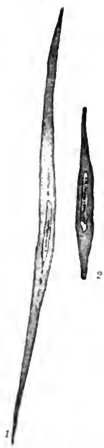
pfung der Muskelfasern oder der Gewebe, in welche dieselben eingelagert sind, in der Richtung der Längenaxe der Fasern zur Folge hatte.

Die Länge der Spindeln ist eine sehr verschiedene, je nach dem Orte, von welchem dieselben herstammen; an demselben Orte haben die Spindeln meist eine ziemlich gleichmässige Länge.

Sehr kurze Muskelzellen kommen, wie schon angeführt, in der Media der Arterien vor, dagegen sind die contractilen Faserzellen der Muskelhäute des Darmes sehr lang (s. Fig. 26). Die Länge der contractilen Faserzellen liegt zwischen 45 und 225 μ. Der grösste Durchmesser des Bauches der Spindel liegt zwischen 4—10 μ.

Ausser in der gewöhnlichen beschriebenen Spindelform tritt die contractile Faserzelle manchmal auch in anderer Form auf. Die einfachste Abweichung von der gewöhnlichen Form ist bedingt durch eine gabelige Theilung der spitzen Enden der Zelle, welche an einer oder an beiden Seiten beobachtet werden kann und bald in geringerer, bald in grösserer Entfernung vom kerntragenden Bauche der Spindelzelle auftritt. Auch an ihren Enden dreigetheilte contractile Faserzellen kommen vor. Solche Theilungen werden beobachtet, und zwar in diesem Falle nicht selten, wenn Bänder glatter Muskelfasern zu weitmaschigen Netzen angeordnet auftreten, z. B. in der Harnblase. Complicirtere Abweichungen von der gewöhnlichen Form stellen die sternförmigen oder mit verzweigten und anastomosirenden Ausläufern versehenen Muskelzellen (Blase von Salam. macul. W. Flemming) vor; ferner die gedrungenen, glatten, mannigfach verzweigten, eingebuchteten und gezähnelten, zu Netzen zusammentretenden glatten Muskelzellen (Fig. 27), welche v. Ebner mittels eines Gemenges von 15—20%iger NO_3H und krystallisirtem $KClO_3$, welches Mittel die elastischen Elemente zerstört, aus der Media der grossen Arterien isolirt hat, und deren unregelmässige und bizarre Formen Ranvier von ihrer Anpassung an die complicirten Zwischenräume der aus Netzen, gefensterten Membranen und verbindenden Balken und Brücken zusammengesetzten elastischen Gebilde herleiten will.

Fig. 26.



Mit verdünntem Alkohol isolirte glatte Muskelfasern. *1* aus dem Darme, *2* aus der Art. rad. vom Menschen.

Fig. 27.

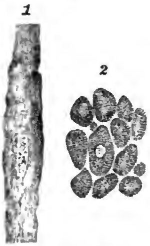


Besondere Formen glatter Muskelfasern aus der Muskelhaut der Aorta (nach v. Ebner). *1* vom Menschen, *2* vom Schweine, *3* vom Ochsen.

Was die feinere Structur der contractilen Faserzellen betrifft, so ist hervorzuheben, dass dieselben nach den Beobachtungen von Ranvier, Engel-

MANN, KÖLLIKER und SCHULTZ eine fibrilläre Structur besitzen. Sie erscheinen, mit Alkohol oder mit 10%iger Lösung von KNO_3 oder NaCl oder mit MÜLLER'scher Flüssigkeit und Alkohol behandelt, fein, deutlich und regelmässig längsgestreift (Fig. 28). Dieser Längsstreifung entspricht auf dem Querschnitte eine Punktirung, welche sich bei sehr starken Vergrösserungen in rundliche, stark lichtbrechende, durch ein schwächer lichtbrechendes Geäder getrennte Felder auflöst. Hat man den Kern mit auf dem Querschnitte getroffen, so sieht man den Kern durch eine in das Geäder übergehende Zone von dem gefelderten Theile getrennt. Durch Tinction, z. B. mit Hämatoxylin, kann man den Kern und die Felder färben, während die Substanz um den Kern und das von ihm ausgehende Geäder noch ungefärbt erscheint. Solche Querschnittsbilder ergeben also eine Differenzirung zwischen der Substanz der Fibrillen und einer um den Kern angesammelten und alle von den Fibrillen nicht ausgefüllten Räume einnehmenden Substanz (Sarkoplasma), wie wir sie später an den quergestreiften Muskeln beschreiben werden. Sie ist es auch, welche die um den Kern gelegenen und von den Kernpolen bald mehr, bald weniger weit sich vorschiebenden hellen oder von Körnchen durchsetzten Ansammlungen bildet. In seltenen Fällen enthält dieselbe braunes körniges Pigment (STEINACH), z. B. in der Irismusculatur von Amphibien und Fischen.

Fig. 28.



Muskelzellen aus dem Froschmagen mit deutlichen Fibrillen (nach ENGELMANN). *1* Stück einer Faser mit doppeltchromsaurem Ammoniak behandelt. *2* Querschnitte von Zellen, die mit 8%iger Kochsalzlösung behandelt waren.

Im Polarisationsmikroskope erscheinen die glatten Muskelfasern, wenn sie der Länge nach zwischen gekreuzten NICOL'schen Prismen betrachtet und einmal um die ideelle Axe des Mikroskopes gedreht werden, viermal im Maximum hell und viermal im Maximum dunkel. Auf einem Gypsplättchen, welches parallel den optischen Axen geschnitten und so zwischen den gekreuzten Nicols orientirt ist, dass die erste und zweite Mittellinie je einen Winkel von 45° mit der Schwingungsebene des oberen und des unteren Nicols bildet, erscheint die Muskelfaser in steigender Farbe (Additionslage), wenn die Längenaxe der Faser mit der ersten Mittellinie des Gypses zusammenfällt; zeigt z. B. der Gypsgrund Roth I. Ordnung, so erscheint die Muskelfaser in Blau II. Ordnung. In sinkender Farbe (Subtractionslage) erscheint die Muskelfaser, wenn ihre Längenaxe mit der zweiten Mittellinie des Gypses zusammenfällt. Auf dem früher angeführten Grunde erscheint dann die Muskelfaser in Gelb I. Ordnung. Dreht man also die Muskelfasern auf dem Gypsgrunde um 90°, so tritt abwechselnd die eine und die andere Erscheinung auf.

Reine Querschnitte der Fasern erscheinen zwischen gekreuzten Nicols in allen Azimuthen dunkel, und zwar ist die Richtung parallel der Längenaxe der Faser die einzige, in welcher das durch die Faser gehende Licht einfach gebrochen wird.

Aus diesen Erscheinungen ergiebt sich die Folgerung, dass die glatten Muskelfasern eine positive, einaxige Anisotropie besitzen und dass die optische Axe mit der Längenaxe der Faser, d. i. der Verkürzungsrichtung der Muskelfaser, zusammenfällt.

Die Anisotropie inhärirt den Fibrillen, das Sarcoplasma ist einfach brechend. Bei der Contraction nimmt die Doppelbrechung ab (SCHULTZ).

Die manchmal an contractilen Faserzellen auftretenden feinen, queren Runzeln, welche denselben in ihrem Ansehen einige Aehnlichkeit mit den

quergestreiften Muskelfasern geben, werden von MEISSNER, HEIDENHAIN und SCHULTZ auf Contractionsvorgänge und Erschlaffung ohne Wiederausdehnung, die während des Absterbens der Fasern eintraten, zurückzuführen gesucht, eine Anschauung, welcher sich auch DRASCH nach seinen Beobachtungen an den Muskeln der Giftdrüsen von Salamandern anschliesst, die bei der Contraction einseitig an der Faser auftretende Querleisten bekommen.

Bei der normalen Contraction bleiben die Zellen glatt; auf eine echte, durch in der Längenrichtung abwechselnde, verschiedene Substanzen bedingte Querstreifung, ähnlich jener, die wir bei den quergestreiften Muskeln finden werden, dürfen jene Runzeln nicht bezogen werden.

Der Kern der contractilen Faserzellen ist gewöhnlich verlängert, stäbchen- oder spindelförmig, selten eiförmig oder gar rund. Das letztere ist bei den früher angeführten abweichenden Formen am öftesten der Fall. Meist ist nur ein Kern in jeder Zelle; doch kommen auch zwei oder mehrere vor; zwei z. B. häufig in den seltsamen Formen in der Media der grossen Arterien.

Mittels der Färbetechnik, die zu wichtigen und einschneidenden Entdeckungen geführt hat, die aber hie und da gewiss auch in gar zu vertrauensvoller Weise verwendet wird, hat LUKJANOW neuerlich Differenzen unter den Kernen in toto und zwischen den Kernkörperchen derselben, die er als Hyalosomen, Plasmosomen und Caryosomen scheidet, festzustellen gesucht.

Mittels derselben Technik wurden in den Muskelkernen, wie in anderen Zellkernen Chromatingerüst und achromatische Substanz differenzirt. Gewöhnlich sind nur ruhende Kerne zu beobachten.

Eine isogene Regeneration der glatten Muskelfasern durch indirecte Zelltheilung wurde von BUSACHI im Dünndarme, in der Harnblase und Prostata vom Hunde, im Uterus des Kaninchens und Meerschweinchens, von H. STILLING und PFITZNER an Stelle ausgeschnittener Stücke der Muscularis des Magens von Triton taeniatus beobachtet. Die letzteren beschreiben zahlreiche mitotische Bilder (Knäuelform mit noch deutlichen Nucleolen, lockere Knäuel, segmentirte Knäuel, Umlagerung der Segmente zum Stern, Längsspaltung der Chromatinfäden, feinstrahligen Stern, Metakinese, Tochtersterne, Auseinanderrücken derselben, Tochterknäuelform, Uebergang in Gerüstform, Einschnürung der Zelle, Uebergang der Tochterkerne in's Ruhestadium).

Was die Anordnung und Verbreitung der contractilen Faserzellen und der aus denselben zusammengesetzten Muskeln betrifft, so sind diese Muskeln in Bindegewebe eingelagert, welches auch zwischen die aus den Muskelzellen gebildeten Bündel, Stränge, Balken und Bänder sich einschiebt.

Nur in dünnen, durchsichtigen Theilen lässt sich die Anordnung der Musculatur im frischen Zustande sehen, anderen Falles müssen Schnitte in verschiedenen Richtungen durch gehärtete Organe geführt werden. Mittels passender Tinctionen sucht man an solchen Schnitten Muskeln und Bindegewebe möglichst zu differenziren (Doppelfärbung mit Carmin und Pikrinsäure (SCHWARZ), Pikrocarmin (RANVIER). An solchen Schnitten studirt man auch die Querschnitte der einzelnen Fasern. Die letzteren erscheinen polygonal, ebenmässig entwickelt, selten schmal und in die Länge gestreckt, diejenigen Schnitte, welche in die Höhe des Kernes fallen, lassen diesen im Innern der Fasern erkennen.

Das Vorkommen von glatten Muskelfasern ist ein sehr ausgedehntes. Beim Menschen und bei den Säugethieren, auf welche wir die nachfolgenden Angaben beschränken, finden sie sich zu grösseren oder kleineren Muskeln vereinigt vor: in den Respirationsorganen, und zwar an der hinteren Wand der Trachea, sie setzen sich von da auf die Bronchien bis zu den feinsten

Verzweigungen derselben fort und bilden, von einer bestimmten Ordnung der Bronchialverzweigungen angefangen, eine geschlossene Ringmuskelschicht in der Wand der Bronchien; in den Verdauungsorganen, und zwar in den zwei Schichten der eigentlichen Muskelhaut des Darmes und in den zwei Schichten der Muscularis mucosae, als Längsmuskeln der Zotten, spärlich und inconstant in den Ausführungsgängen der Speicheldrüsen, in der Gallenblase und im Ductus choledochus; in den Harnorganen, und zwar in den Nierenkelchen, im Nierenbecken, in den Ureteren, in der Harnblase und in der Harnröhre; in den Geschlechtsorganen, und zwar beim Manne in der Tunica dartos, zwischen der Vaginalis communis und propria, im Nebenhoden, im Vas deferens, in den Samenblasen, in der Prostata, beim Weibe in den Ovarien, in den Tuben, im Uterus und in der Scheide; in den Brustwarzen und im Warzenhofe; im Auge und in dessen Schutzorganen, so im Ciliarmuskel, im Sphincter und Dilatator pupillae, im Musculus orbitalis Mülleri und in den Musculi palpebrales Mülleri; in den Arterien, Venen und Lymphgefässen, in der Hülle und den Trabekeln der Lymphdrüsen, in der Milz; endlich in der Haut als Arrectores pilorum.

Die glatten Muskeln sind von Blutgefässcapillaren durchzogen, welche von kleinen, im umgebenden Bindegewebe verlaufenden Arterien abzweigen; sie bilden längliche oder rundliche Maschen und gehen in Venen über, welche wie die zutretenden Arterien im Bindegewebe verlaufen.

Die Nerven der glatten Muskeln stammen aus einem markhaltige und marklose Fasern führenden, in den die Muskelmasse einhüllenden oder durchziehenden Bindegewebslagen befindlichen Plexus (Grundplexus).

In diesem finden sich einzelne oder gruppenweise Ganglienzellen, die, wie man längst erfahren hatte, überall in der Nähe von glatten Muskeln in die Nerven eingestreut erscheinen. Die marklosen Fasern oder die marklos gewordenen Fortsetzungen eines solchen Grundplexus bilden auf der Oberfläche und in den Zwischenräumen der Muskelbündel neue Geflechte (intermediärer Plexus). Beide Geflechte sind der verschiedenen Anordnung der Muskelbündel in den einzelnen Organen angepasst. Von dem letzteren gehen die intramusculären Nerven (Löwit's Terminalfibrillen) ab, die zu den Muskelzellen hingelangen.

Der Zusammenhang von Nerv und Muskel ist von verschiedenen Untersuchern sehr abweichend dargestellt worden. Keine eigentlichen Nervenenden, nur den Muskelzellen anliegende und über dieselben hinwegziehende feinste Fibrillen meinen Tolotschinoff, Löwit, Gscheidlen und Wolf gesehen zu haben, ein die Zellen und Kerne durchdringendes Netz feinster Fibrillen J. Arnold. Diesen morphologisch und physiologisch schwer verständlichen Befunden stehen gegenüber: Krause's Angaben über motorische Endplatten (M. recto-coccygeus vom Kaninchen), die von Niemandem bestätigt wurden; die knopfförmige Endigung der Nerven in den Kernkörperchen (Frankenhäuser) oder in der Substanz der Zellen (Henocque) oder im Kerne ausserhalb der Nucleolen (Elischer) oder der Uebergang in die Substanz des Kernes (Lustig), welche Angaben das gleiche Schicksal erfuhren. Nach Ranvier endigen die Nerven an der Oberfläche der Muskelfasern mittels kleiner Verbreiterungen, der »motorischen Feldchen« (taches motrices). Diese befinden sich an bald längeren, bald kürzeren, von den intramusculären Nerven abzweigenden feinsten Nervenfibrillen, oft soll aber der Verlauf dieser Fibrillen ein so kurzer sein, dass das motorische Feldchen seitlich an einer intramusculären Nervenfaser zu sitzen scheint und das Bild einer nur seitlichen Berührung vorgetäuscht wird. Solche Endigungen bildet Ranvier aus den Muskeln einer Schnecke und des Blutegels ab. Es ist uns sehr fraglich, ob diese Muskeln als Analoga der glatten Muskeln der Wirbelthiere angesehen werden können.

Ranvier meint nun ähnliche Endigungen auch in der Harnblase des Frosches gesehen zu haben, für andere Objecte erklärt auch er die Frage für schwierig.

Mittels der Goldmethode, deren man sich zum Studium der Nerven der glatten Muskeln früher vorherrschend bedient hat, konnten wir nirgends zu einem ganz sicheren Urtheil über die eigentlichen Nervenenden gelangen, nur in einzelnen Bildern aus der Harnblase des Frosches schien es, als ob eine feinste Nervenfaser mit verbreitertem Ende in der Nähe des Kernes an der Muskelfaser anläge.

Die schöne, von Ehrlich eingeführte Methode der Färbung lebender Nerven durch Methylenblau brachte in dieser Frage einen wesentlichen Fortschritt. Mittels derselben wurden durch Ehrlich, Arnstein und Schultz die Nerven der glatten Muskelfasern von Magen, Darm und Harnblase dargestellt und nachgewiesen, dass die feinsten varicösen Endfäden an den Muskelzellen ihr Ende finden, nur sah Arnstein dort keine Endknöpfe, während Schultz diese darstellte. Mittels des schnellen Verfahrens von Golgi (Kaliumbichromat, Osmiumsäure, Silbernitrat) gelang es aber Retzius, in der Harnblasenmusculatur vom Kaninchen nachzuweisen, dass die feinsten Nervenfasern nach wiederholter Verästelung in Fäserchen übergehen, welche an den Seiten mit kleinen dichtstehenden Knötchen besetzt sind, welche den Endplättchen anderer motorischer Fasern entsprechen. Einige lagen den Muskelfasern dicht an. Retzius glaubt aber nicht, dass sie alle an Muskelfasern anhaften. Gleichzeitig beschrieb nach Präparaten, die mittels derselben Methode hergestellt waren, in ähnlicher Weise Erik Müller die Nervenenden in der Muscularis des Frosch- und Hundedarmes, er meint, sowie später auch Schultz, auf Grund von Methylenblaupräparaten und solchen nach Golgi's Verfahren, dass jede Muskelzelle eine Nervenendigung bekommt.

II. Die gewöhnlichen quergestreiften Muskelfasern.

Diese Fasern sind so leicht aus dem Fleische des Menschen und der Wirbelthiere zu isoliren, dass sie seit den ältesten Zeiten der mikroskopischen Forschung bekannt sind. Da sie sehr lange Gebilde darstellen, erhält man die Fasern in der Regel nur mit abgerissenen Enden unter dem Mikroskope. An jedem solchen Stücke unterscheidet man zunächst drei Theile. Einen structurlosen Schlauch, der die Faser an ihrer Oberfläche umgiebt: das Sarkolemma. Dieses umschliesst den Inhalt, der durch seine eigenthümliche Streifung der Faser ihren Namen verliehen hat. Endlich kommen in den Fasern Kerne vor, welche die Eigenschaften von Zellkernen an sich tragen.

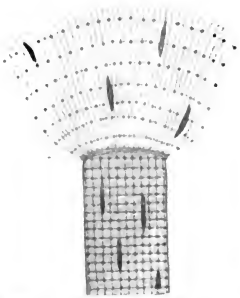
1. Das Sarkolemma ist eine dünne, durchsichtige, homogen erscheinende Haut. Es wurde fast gleichzeitig von den Begründern der neueren Histologie der Muskeln: Schwann (bei Fischen und Insecten) und Bowman (bei Insecten, Krustern und Vertretern aller Wirbelthierclassen) aufgefunden. Seit Schwann weiss man, dass ein bei der Präparation auf dem Objectträger häufig eintretendes, zufälliges Ereigniss zur Ansicht desselben führt. Beim Zerzupfen von Muskelstückchen reisst der Inhalt einzelner Fasern, ohne dass gleichzeitig das Sarkolemma an derselben Stelle mitreissen würde, und man sieht dann das leer gewordene Sarkolemma brückenartig zwischen den nach entgegengesetzten Seiten zurückgezogenen Rissenden des Inhaltes, oft faltig torquirt, wenn die Faser bei der Präparation sich drehte. Auf ein anderes, von der Anwesenheit des Sarkolemma abhängiges Bild hat Bowman aufmerksam gemacht. Es ist an Muskelfasern zu sehen, die unter Wasser isolirt wurden, aber auch an mit Alkohol und anderen Härtemitteln behandelten. Das Sarkolemma erscheint dabei ganz regelmässig zugleich mit einer dünnen Lage des Inhaltes von bestimmten Abschnitten in der Längenrichtung der Faser abgehoben, während es an anderen zwischenliegenden

Abschnitten fest haftet. Die Seitenwände der Faser erscheinen dann wie mit regelmässig aufeinanderfolgenden Tonnengewölben besetzt (vergl. die später folgende Fig. 33). Auch mit Festons hat man diese Bildungen verglichen.

Durch die Anwesenheit des Sarkolemma sind auch die fontainenähnlichen Bilder (Fig. 29) an den künstlichen Enden der Faser und die hernienähnlichen Bilder an den Seiten der Faser bedingt, welche auftreten, wenn man Muskelfasern mit Säuren, z. B. Essigsäure, 0,1%iger Salzsäure, behandelt, in welchen der Inhalt quillt. Dieser erscheint dort, wo er aus dem Ende oder einem seitlichen Risse des Sarkolemma austritt, von dem letzteren eingeschnürt.

Als weiten faltigen Schlauch sah CHITTENDEN das Sarkolemma vom Inhalte sich abheben im Anfange der Verdauung von Muskelfasern durch Trypsin (Pankreasferment). Schliesslich unterliegt es aber selbst dieser Verdauung. Dadurch unterscheidet es sich von der in Trypsin nicht verdaulichen collagenen Substanz des Bindegewebes. Beim Kochen wird es nicht gelöst, und es widersteht auch der Einwirkung von Säuren und verdünnten Alkalien. Concentrirte alkalische Laugen lösen es dagegen auf. Es ist also auch verschieden von der Substanz der elastischen Fasern. Am meisten stimmt es überein mit der Membranae propriae von Drüsen. Seine genetische Bedeutung ist nicht sicher festgestellt. Die in dieser Beziehung möglichen Fragen sind: Zellhaut der Bildungszellen, Cuticularbildung an der Oberfläche der Muskelfaser, Auflagerung aus dem Bindegewebe.

Fig. 29.



Muskelfaser von einer Carabus-Art mit 0,1%iger Chlorwasserstoffsäure behandelt. Der untere Theil im Sarkolemma, der obere aus demselben herausgequollen. (ROLLETT.)

2. Die Kerne der Muskelfasern wurden von SCHWANN aufgefunden. Ohne Zusatz untersuchte, frische Muskelfasern erwecken in der Regel keine Ahnung von dem Reichthume an Kernen, welcher sie auszeichnet. Es stimmt nämlich auch hier Brechungsvermögen der Kerne und der Muskelsubstanz sehr nahe überein. Nur mit einiger Mühe und Ausdauer gelingt es nach einiger Zeit, bei Muskeln von Säugern an den Seitenrändern der Fasern und etwas schwieriger auch in der Mitte schwache Umrisse von verlängerten Kernen zu sehen. Die Substanz derselben erscheint dann wie eine verdichtete grünliche Masse ohne Zeichnung oder wie ein längliches blasses Feld, durch dessen Axe eine dunkle Punktmasse sich hinzieht, oder als wolkenartiger Flecken mit welligen Schatten Aehnliches lässt sich an den Muskeln der übrigen Wirbelthiere und der Arthropoden sehen. Oft wird man aber an den Seitenrändern vergebens nach Kernen suchen und in einzelnen Fällen eine grosse Anzahl von Einstellebenen finden, in welchen Kernbilder auftauchen, in anderen Fällen dagegen nur einige oder wenige Einstellebenen, wobei dann die Kerne in Längsreihen geordnet erscheinen. Das kommt von der verschiedenen Anordnung und Vertheilung der Kerne in den Muskelfasern verschiedener Thiere oder in verschiedenen Fasern desselben Thieres her.

Bei Säugern liegen die Kerne an der Oberfläche des Inhaltes unter dem Sarkolemma, bei den Reptilien, Lurchen und Fischen stehen sie vereinzelt in allen Tiefen des Inhaltes.

Bei Vögeln beobachtet man beide Anordnungen in verschiedenen Muskeln desselben Thieres. Bei den Käfern und anderen Insecten kommen eben-

falls abwechselnd beide Anordnungen und ausserdem die Kerne in Längsreihen in bestimmten Tiefen auf verschiedene Familien, Gattungen und Species beschränkt, oder auch an verschiedenen Muskeln desselben Thieres vor. Bei Krebsen zeigen die Kerne wieder die zweite der genannten Anordnungen allein. Bei Besprechung der Querschnitte der Muskelfasern werden wir noch einmal auf diesen Gegenstand verweisen.

Die Kerne sind in der Richtung der Längenaxe der Fasern verlängert, ihre Enden abgerundet, ihre Gestalt ist stäbchen- oder eiförmig. Die an der Oberfläche der Fasern stehenden sind gewöhnlich in der Richtung des Radius des Faserquerschnittes abgeplattet. Wie bei den glatten Muskelfasern bringen auch hier Säuren (Essigsäure, 0,1%ige Chlorwasserstoffsäure, 1%ige Ameisen- oder Citronensäure) die Kerne rasch zur Anschauung. Andere Methoden der Darstellung der Kerne beruhen auf der Behandlung mit Härte- und Isolirungsmitteln (Alkohol, Chromsäure, chromsaure Salze, FLEMMING's Gemisch) und auf der Application von Kernfärbemittel (z. B. Hämatoxylin, Safranin u. A.). Solche Methoden dienen auch, wenn es sich um Structurstudien an den Kernen handelt. Die Erfahrungen der neueren Zeit über die Structur der Zellkerne finden auch auf die Kerne der quergestreiften Muskelfasern ihre Anwendung. G. RETZIUS wies insbesondere in den Muskelkernen von Triton punctatus chromatisches Fadennetz und achromatische Zwischensubstanz nach; in den ruhenden Kernen sind in der Regel zwei oder mehrere Nucleolen enthalten. Ein prachtvolles Object für das Studium der Structur ruhender Kerne findet sich in den aussergewöhnlich grossen Muskelkernen von Rüsselkäfern (Otiorrhynchus planatus vor Allen und einige andere Otiorrhynchusarten). Chromatisches Gerüst, achromatische Substanz, Nucleolen und Kernmembran sind hier ungewöhnlich schön, selbst schon bei mässigen Vergrösserungen zu sehen. Mitotische Vorgänge an Muskelkernen beobachteten FLEMMING und G. RETZIUS, letzterer bei Triton punctatus (Knäuelform, Segmentirung des Knäuels, Monaster, Längsspaltung der Schleifen, Tochtersterne, Knäuelform der Tochterkerne, Uebergang derselben in die Ruheform).

3. Der Inhalt der quergestreiften Muskelfasern. *a)* Einleitung. Die Structur des Inhaltes ist sehr complicirt. Ungemein zahlreiche Arbeiten haben eine aussergewöhnlich umfangreiche Literatur über diesen Gegenstand hervorgerufen, und darin finden sich die allerwidersprechendsten Ansichten niedergelegt. Wie immer in solchen Fällen, ist damit auch das Misstrauen gegen richtig erkannte Thatsachen gewachsen und der Unentschiedenheit und Verwirrung Thür und Thor geöffnet worden. Dem gegenüber werde ich mich bemühen, eine consequente Darstellung des Baues der Muskelfasern zu geben, die aber leider nicht so knapp gefasst sein kann, als mir selbst lieb wäre.

Ich glaube zweierlei für das Verständniss derselben vorausschicken zu sollen.

Erstens fasse ich die Lehre über den Bau des Muskelinhaltes, die später begründet werden soll, in die folgende Skizze zusammen.

Der Inhalt besteht zunächst aus zwei Theilen, aus dem Sarkoplasma und aus den Fibrillen. Das erstere ist eine dem Protoplasma näher stehende Substanz, welche die Kerne in sich enthält und alle von den Fibrillen innerhalb des Sarkolemma freigelassenen Räume ausfüllt. Die Fibrillen sind weiter differenzirte, der Länge nach gegliederte Gebilde. Die Gliederung rührt von einer regelmässigen Folge verschiedener Substanzen her und ist eine labile, d. h. mit den verschiedenen physiologischen Zuständen des Muskels wechselnde. Die Labilität ist für einzelne Glieder grösser, für andere geringer. Die Fibrillen sind parallel der Längenaxe der Muskelfasern gruppenweise zu strang-, band- oder röhrenförmigen Bündeln geordnet. Die Anordnung

des Sarkoplasmas entspricht zunächst immer der bestimmten Anordnung der Fibrillenbündel. Es kommen aber auch eigenthümliche, regelmässig angeordnete Verdichtungen und Einlagerungen in demselben vor.

Zweitens möge eine kurze historische Skizze hier ihren Platz finden. FONTANA (1781), welcher einer der Ersten von phantastischen Beigaben freie Bilder der quergestreiften Muskelfasern zeichnete, stellt die Faser hell und durch regelmässig folgende dunkle Linien quergestreift dar. Diese einfache Vorstellung von der Querstreifung erhielt sich auch in die Zeiten nach SCHWANN (1839) und BOWMAN (1840). Schon viel früher war man an Zupf- und Macerationspräparaten auf die Zerfällbarkeit der Muskelfasern in feinere Fäserchen gestossen, über welche von MUYS (1741) bis FICINUS (1836) zahlreiche schwankende Angaben vorliegen. Diesen suchte SCHWANN ein Ende zu machen. Er gab für die Isolirung der Fibrillen bestimmte Methoden an, betrachtete sie als perlenschnurartige Fäden und erklärte die Querstreifung aus der regelmässigen Aneinanderlegung der dünneren und dickeren Abtheilungen der Fibrillen. BOWMAN schenkte auch der durch diese Zusammensetzung bedingten Längsstreifung zugleich mit und in Beziehung zur Querstreifung mehr Aufmerksamkeit und beschreibt die dunkle Längsstreifung, in deren Richtung die Faser gewöhnlich in Fibrillen zerfalle, als constanten Befund. Es glückte ihm aber auch, einen anderen Zerfall der Muskelfasern zu sehen, nämlich in der Richtung der dunklen Querstreifen, der zu Scheiben (discs) führte. Indem er nun den einen Zerfall für ebenso naturgemäss hielt wie den anderen, meinte er, die Muskelfaser ebenso gut für ein aus Fibrillen zusammengesetztes Bündel wie für eine aus Scheiben aufgebaute Säule halten zu können. In der That sei sie weder das eine, noch das andere, sondern eine Masse von doppelter Spaltbarkeit, und trete die Spaltung nach allen Linien beider Richtungen hin gleichzeitig auf, so entstünden kleine prismatische Stückchen (primitive particles or sarcous elements).

Die säulenartige Anordnung von Scheiben und die sarcous elements, die immer wieder verlockende Ausgangspunkte für Speculationen über die Muskelcontraction darboten, sicherten den Lehren BOWMAN'S eine lange Nachwirkung, sie haben physiologische und physikalische Vorstellungen von den Muskelfasern gleich gewaltig beeinflusst.

Bald wurden aber Stimmen laut, dass man mit der einfachen Annahme einer doppelten Spaltbarkeit für die Erklärung der Erscheinungen nicht ausreiche. Man überzeugte sich, dass nicht dunkle Striche, wie sie FONTANA zeichnete, sondern dünne helle Zwischenlagen die dunkel contourirten BOWMAN'schen Scheiben trennen, und dass das quergestreifte Ansehen der Muskelfasern durch die abwechselnde Folge stärker und schwächer lichtbrechender Abschnitte zustande kommt (WHARTON-JONES 1844, DOBIE 1848, ROLLETT 1856). BRÜCKE's Entdeckung (1857), dass die stark lichtbrechenden Abschnitte, BOWMAN's Discs, doppelt-, die schwach lichtbrechenden Abschnitte dagegen einfachbrechend sind, bekräftigte diese Anschauungen in der wichtigsten Weise.

Für die Fibrillen, die nun von einigen als präformirte morphologische Gebilde im Sinne SCHWANN'S festgehalten, von Anderen für ebenso artefacte Spaltungsproducte wie die Scheiben erklärt wurden, ergab sich daraus, dass sie Fäden darstellen, zusammengesetzt aus differenten Gliedern, von welchen die einen schwach und einfach lichtbrechend, die anderen stark und doppelt lichtbrechend sind, die letzteren entsprechen den Sarcous elements von BOWMAN.

Als eigentliche Elemente der contractilen Substanz wurden dann die Sarcous elements namentlich von jenen Autoren in den Vordergrund gestellt, welche sich ein besonderes Längsbindemittel zwischen den Grund- und ein besonderes Querbindemittel zwischen den Mantelflächen derselben vorstellten;

das erstere sollte die sarcous elements zu Fibrillen, das letztere dieselben zu Scheiben verbinden, Lösung des ersteren allein Scheiben-, des letzteren allein Fibrillenzerfall herbeiführen (Haeckel 1857, Reiser 1860).

Allein dabei wurde übersehen, dass dann Lücken zwischen den Mantelflächen des Längsbindemittels und zwischen den in die Grundfläche der Scheiben fallenden Ebenen des Querbindemittels bestehen müssten und dass, wenn man sich das Längsbindemittel continuirlich als die Zwischenlage der Bowman'schen Scheiben oder das Querbindemittel continuirlich als Zwischenlage der Fibrillen vorstellen würde, entweder nur die Scheiben und ihre Isolirbarkeit oder nur die Fibrillen und ihre Isolirbarkeit, nicht aber beide zugleich verständlich würden und entweder die Scheiben oder die Fibrillen präformirt sein würden, nicht aber beide als artefacte Producte eines Zerfalles angesehen werden könnten.

Durch Dobie (1848), ferner durch Amici (1858) und bald darauf durch Krause wurde dann eine weitere Vervollständigung unserer Kenntnisse von der Querstreifung herbeigeführt.

Sie fanden, dass constant in der Mitte der hellen Substanz zwischen den Bowman'schen Scheiben eine feine dunkle Linie nachzuweisen sei. Amici löste dieselbe in eine Reihe der Quere nach nebeneinanderliegender Körner auf. Krause dagegen nannte sie Querlinie und hielt sie für den Ausdruck von diaphragmenartig durch den Muskel gespannten Membranen (Grundmembranen). Diese sollten die Faser in scheibenartige Fächer theilen, die selbst wieder durch den sarcous elements entsprechende Seitenmembranen in Kästchen für je ein sarcous element und eine entsprechende Menge heller Flüssigkeiten getheilt sein sollten. Auch diese Muskelkästchentheorie hat einige Zeit Anhänger gefunden.

Ja, es wird in neuester Zeit, nachdem schon früher Schäfer, wie wir sehen werden, einen ähnlichen Versuch machte, eine solche Kästchentheorie über den Bau der Muskelfasern wieder vorgetragen von W. M. Dougall. Auch er speculirt aus gewissen Bildern von quergestreiften Muskelfasern mit Flüssigkeit erfüllte, durch Querwände und seitliche Wände begrenzte Kästchen heraus, die er als Sarkomeren bezeichnet. Er gründet auf diese Anschauung auch eine Contractionstheorie. Mir scheinen aber alle derartigen Versuche, die auf die zahlreichen entgegenstehenden Beobachtungen anderer Autoren über die Erscheinungen an völlig frischen Muskelfasern, über das Verhalten lebender Muskelfasern bei der Contraction und, was das Wichtigste ist, über das Verhalten frischer lebender Muskelfasern im Ruhe- und Contractionszustande bei der Beobachtung im polarisirten Lichte keine Rücksicht nehmen, und das ist bei W. M. Dougall der Fall, für eine weitere wissenschaftliche Discussion nicht geeignet, als nutzlose Schwellungen der ohnedies schon in's Ungeheure angewachsenen histologischen Literatur der Muskelfasern.

Endlich ist noch anzuführen, dass Hensen (1866) auch in der Mitte der Bowman'schen Abschnitte einen neuen Querstreifen beschrieb, der zum Unterschiede von der Amici-Krause'schen oder Querlinie auch wohl als Mittellinie oder Hensen'scher Streifen bezeichnet wurde.

Fassen wir nun Alles, was sich in der vorausgehenden Skizze auf die Querstreifung bezieht, kurz zusammen, so ergiebt sich: die Querstreifung ist bedingt durch die abwechselnde Folge von stark und zugleich doppelt lichtbrechenden (Bowman-Brücke'schen) Abschnitten und von schwach und zugleich einfach lichtbrechenden Abschnitten, in der Mitte der ersteren befindet sich der Hensen'sche, in der Mitte der letzteren der Dobie'sche oder Amici Krause'sche Streifen.

An diese Uebersichten wollen wir nun erst die Darstellung des Baues des Muskelfaserinhaltes anknüpfen. Die Aufgabe soll für Arthropoden- und

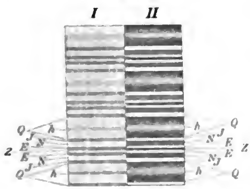
Vertebratenmuskel getrennt gelöst werden, und zwar soll zuerst die erschlaffte, ruhende Muskelfaser im gemeinen Lichte, dann die Aenderung des mikroskopischen Bildes bei der Contraction und endlich das Verhalten der Muskelfasern im polarisirten Lichte betrachtet werden.

b) Bau des quergestreiften Inhaltes bei den Arthropoden. Durch Untersuchungen von Engelmann wurde an den Muskeln dieser Thiere eine über die Zahl der früher genannten Querstreifen noch hinausgehende Anzahl differenter Querstreifen aufgedeckt.

An Muskeln, welche man in Alkohol ertränkten Thieren entnommen hat, charakterisiren sich dieselben bei tiefer Einstellung des Mikroskopes, bei welcher die Seitenränder der Faser am schärfsten hervortreten, wie folgt (Fig. 30, II):

1. Der breite, stark lichtbrechende Streifen, welcher den Bowman'schen Scheiben entspricht, besteht aus zwei dunkleren Randpartien und einer helleren Mitte. Er soll in toto als *Q* bezeichnet werden (Fig. 30, II), der helle Streifen in seiner Mitte mit *h*. Er ist Engelmann's aus zwei dunklen Querscheiben und einer hellen Mittelscheibe zusammengesetztes anisotropes Band, *h* entspricht dem Hensen'schen Streifen. Die Schichte *Q* entspricht den morphologisch constantesten, weil in allen physiologischen Zuständen des Muskels erhaltenen Gliedern der Fibrillen. Ranvier bezeichnet die *Q* als Disques épais.

Fig. 30.



Querstreifung der Insectenmuskeln *I* bei hoher, *II* bei tiefer Einstellung des Mikroskopes. Buchstaben im Texte erklärt. (Rollett.)

2. Auf *Q* folgt nach beiden Seiten symmetrisch ein schmaler, heller, schwach lichtbrechender Streifen *J*, welcher einer der isotropen Substanzen Engelmann's oder einer der Bandes claires von Ranvier entspricht.

3. Auf *J* folgt wieder symmetrisch auf beiden Seiten der dunkle, stark lichtbrechende Streifen *N*, entsprechend den Nebenscheiben Engelmann's, den Disques accessoires von Ranvier, den Körnerschichten Flögel's.

4. Auf *N* folgt zu beiden Seiten ein heller, schwach lichtbrechender Streifen *E*. Er entspricht wieder einer der isotropen Substanzen Engelmann's oder einer der Bandes claires von Ranvier.

5. Auf *E* folgt ein schmaler, stark lichtbrechender Streifen *Z*, gewöhnlich der dunkelste. Er entspricht den Zwischenscheiben Engelmann's, den Amici-Krause'schen Querlinien, den Disques minces von Ranvier.

Von *Z* tritt nach entgegengesetzten Seiten eine Wiederholung der Streifen in umgekehrter Ordnung bis *Q* und dann wieder in derselben Ordnung bis *Z* auf u. s. f. Man könnte sich durch die *Z* die Muskelfasern in zweihälftig symmetrische Segmente zerlegt denken. Die Streifen $J + N + E + Z + E + N + J$ zusammen bezeichnet Engelmann, nicht ganz entsprechend, wie sich zeigen wird, auch als isotropes Band, und in diesem Sinne kann man isotrope und anisotrope *(Q)* Bänder mit einander abwechseln lassen. Für das isotrope Band gebraucht man besser die Bezeichnung »arimetabole Schicht«, für das anisotrope Band besser die Bezeichnung »metabole Schicht« (Rollett). (Vergl. pag. 163).

Die benützte Bezeichnung der Querstreifen mit Buchstaben scheint mir einfach und bündig, wie es auch die Bezeichnung von dunklen Linien oder von Absorptionsbändern im Spectrum mit Buchstaben ist.

Man vermeidet damit auch, dass man, wie z. B. Engelmann und Ranvier, von Scheiben wie von Bestandtheilen der Muskelfasern sprechen muss

und dass eine Art von Gegensatz zwischen den als Scheiben bezeichneten Schichten Q, N und Z einerseits und den Schichten J und E andererseits, für welche die Bezeichnung als Scheiben nicht gebräuchlich geworden ist, begründet wird. Wir legen auf diese Vermeidung Gewicht, weil immer scharf hervortreten soll, das Scheiben artefacte Producte eines Zerfalles der Muskelfaser, Fibrillen und Fibrillenbündel dagegen präformirte Bestandtheile derselben sind.

Der helle Streifen in der Mitte von Q wurde mit dem kleinen Buchstaben h bezeichnet, weil er in keinem Zustande der Muskelfaser so selbstständig hervortritt wie die übrigen Streifen; seine Grenzen gegen die Randtheile von Q sind nicht scharf, seine Verwandtschaft zu diesen ist weit grösser als sie zwischen je zwei anderen Streifen besteht. Er fehlt häufig ganz und kann auch doppelt gesehen werden, in welchem Falle er durch eine mit den dunklen Randtheilen übereinstimmende Substanz getheilt erscheint. Nicht alle Muskeln eines Thieres zeigen im erschlafften Zustande die eben beschriebene reiche Streifung. Es fehlt oft der Streifen E, dann ist die Folge der Streifen: Z, N, J, Q, J, N, Z. Es fehlt endlich, und das ist viel bemerkenswerther, oft auch N, dann ist die Folge der Streifen: Z, J, Q, J, Z. Das regellos wechselnde Vorhandensein oder Fehlen der Schichten N an erschlafften Muskeln macht diese zu einem der schwerst verständlichen Theile der Muskelfasern.

Unsere frühere Beschreibung der Streifen entspricht der tiefen Einstellung; geht man von derselben durch Heben des Objectives zur hohen Einstellung über, so kehrt sich die Lichtvertheilung um (Fig. 30, I), das hängt damit zusammen, dass bei hoher Einstellung alle stärker lichtbrechenden Abschnitte hell, alle schwächer lichtbrechenden dunkel erscheinen, während bei tiefer Einstellung das umgekehrte der Fall ist.

Es ist während der Controversen über die Natur der Querstreifen der Muskelfasern von verschiedenen Seiten die reelle Natur einzelner der früher beschriebenen Streifen angezweifelt worden, und man hat sie, freilich meist ohne annehmbare Erklärung, als optische Erscheinungen und Täuschungen hinzustellen gesucht. Dagegen ist zuerst hervorzuheben, dass für das Auftreten von Erscheinungen, wie sie Abbe an Gittern beobachtete, wenn er einzelne der Beugungsspectren, welche im Mikroskope vom Objecte entworfen werden, abblendete, im Muskel an sich keine Bedingungen aufzufinden sind. Durch Interferenz verschieden gebrochenen oder gespiegelten Lichtes bedingte Streifensysteme treten ferner unter Umständen an den Seitenrändern der Muskelfasern sowohl, als auch an den Grenzen der schwach und stark lichtbrechenden Abschnitte derselben auf. (Einzusehen ist in dieser Beziehung Exner, Ueber optische Eigenschaften lebender Muskelfasern.) Solche Streifen sind aber immer leicht als Interferenzstreifen zu erkennen, die mit den reellen Querstreifen, die wir oben beschrieben, nichts zu thun haben.

Gegenüber solchen Einwürfen ist die weitere Verfolgung der substantiellen Verschiedenheit der den Querstreifen entsprechenden Schichten von grösster Wichtigkeit. Eine solche Gelegenheit bietet der merkwürdige, von Bowman zuerst beobachtete Scheibenzerfall von Muskelfasern in Alkohol.

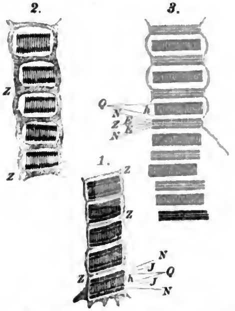
Bei vielen Käfern tritt dieser schon nach 24 Stunden auf und führt, während der Inhalt noch von Sarkolemma umgeben ist (Fig. 31), zur Isolirung der Schichten Z und der Schichten Q, Fig. 31 (2); oder zur Isolirung der Schichten Z und der Schichten $N + J + Q + J + N$, Fig. 31 (1); oder zur Isolirung der Schichten $N + E + Z + E + N$ und der Schichten Q, Fig. 31 (3), wobei also die Trennung einmal in den Schichten J, das anderemal in den Schichten E sich vollzieht. Schon diese Zerfallbilder demonstriren die Realität der unterschiedenen Schichten, dazu kommt aber das Folgende: Muskelfasern, welche 24 Stunden mit Alkohol behandelt wurden,

quellen in Säuren ähnlich auf wie frische, nur vollzieht sich die Quellung langsamer und ist beschränkt.

In Scheiben zerfallene Muskeln, mit $1^0/_0$iger Ameisen- oder Essigsäure behandelt, zeigen nun auf das schönste, dass die Schichten *Q* am raschesten und stärksten quellen, viel weniger rasch und ausgiebig thun das die Schichten *N* und *Z* (Fig. 32). In Uebereinstimmung damit ist aber nun auch die Säurewirkung auf vorher nicht in Scheiben zerfallene Muskeln. Bestimmend auf die Bilder, die dabei entstehen, wirkt das verschiedene Quellungsvermögen von *Q* und *N* und *Z*, während *J* und *E* einen solchen Einfluss nicht ausüben, sondern passiv den Veränderungen der anderen Schichten folgen.

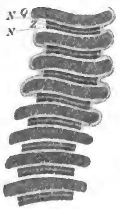
Durch längere Einwirkung verdünnter Säuren auf frische Muskelfasern kann es endlich zu einem so mächtigen Aufquellen von *Q* kommen, dass die Theile der Muskelfasern entsprechend diesen Schichten ganz auseinander weichen und Scheiben isolirt werden, welche den weniger gequollenen Schichten *Z* oder $N + E + Z + E + N$ entsprechen; das ist der Scheibenzerfall in Säuren, welcher mit den früher beschriebenen, von Bowman beobachteten nicht verwechselt werden darf. Krause hat zuerst darauf auf-

Fig. 31.



Durch Alkohol in Scheiben zerfallene Muskelfasern. *1.* von Opatrum sabulosum; *2.* von Hydrophilus piceus; *3.* von Aphodius rufipes. (Rollett.)

Fig. 32.



Muskelfaser von Aphodius rufipes, welche vorerst in Alkohol in Scheiben zerfallen und dann mit $1^0/_0$iger Ameisensäure behandelt worden war. *Q* sehr stark gequollen; die noch vereinigten *Z* und *N* viel weniger. (Rollett.)

merksam gemacht, dass durch verdünnte Säuren gerade die Bowman'schen Scheiben *(Q)* zerstört werden.

Ich habe endlich noch anzuführen, dass sich auch durch Tinction mit Hämatoxylin die Streifen *Q*, *N* und *Z*, die sich stark färben, von den nur schwach oder nicht gefärbten Streifen *J* und *E* sehr schön differenziren lassen, *h* färbt sich ebenfalls weniger als die Enden von *Q*.

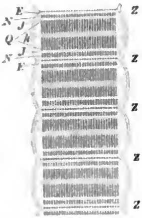
Nach dieser Orientirung über die Querstreifung gehen wir über zur Betrachtung der an den Muskelfasern sichtbaren Längsstreifung.

Fassen wir an Muskeln, die einige Zeit in Alkohol lagen (Fig. 33), die *Q* näher in's Auge, so erweisen sich dieselben als zusammengesetzt aus Stäben, zwischen welchen helle Durchgänge vorhanden sind. Die Stäbe sind an ihren Enden verdickt und dunkler, ihre Mitte ist verdünnt und heller, die Durchgänge entsprechend schmäler an den Enden, breiter in der Mitte von *Q*. Auf diese Verhältnisse ist der Streifen *h* zurückzuführen. Entsprechend der Anzahl von Stäben auf einem bestimmten optischen Längsschnitte von *Q* erscheinen auch die *N* in kurze dunkle Stäbe mit abgerun-

deten Enden oder Körner zerlegt, letzteres ist bei geringer Höhe der *N* der Fall (FLÖGEL's Körnerschicht). Aehnlich wie *N* verhalten sich auch die *Z*, wie schon AMICI wusste.

In den Schichten *J* und *E* ist an Alkoholmuskeln gewöhnlich keine Längsstreifung zu sehen. Das ist aber nicht immer der Fall. Oft ist die Längsstreifung ganz geschlossen über *Q*, *J*, *N*, *E* und *Z* zu sehen und dann erwächst völlig der Eindruck der Zusammensetzung der Muskelfaser aus Fäden (Fig. 34) mit den Gliedern *Q*, *J*, *N*, *E*, *Z*, welche durch helle Durchgänge getrennt sind. Die die gegliederten Fäden trennende und deren isolirte Sichtbarkeit bedingende Substanz, die schwach lichtbrechend ist und oft in Bezug auf Lichtbrechung mit den Gliedern *J* und *E* sehr nahe übereinstimmt, ist das Sarkoplasma, die durch dasselbe getrennten, gegliederten Fäden sind Fibrillenbündel, KÖLLIKER's Muskelsäulchen, die von SCHÄFER überflüssiger Weise mit dem neuen Namen Sarkostylen belegt wurden; allerdings meint SCHÄFER, dass seine Sarkostylen nicht weiter in Fibrillen zerlegbar sind, das ist aber, wie wir sehen werden, nicht richtig. Ueber beide differente Bestandtheile wollen wir nun weitere Erfahrungen an Säure- und Goldbildern von Muskeln sammeln.

Fig. 33.



Muskelfasern von Cerabus cancellatus. Die Buchstaben an den Seiten der Tonnengewölbe im Texte. (ROLLETT.)

Fig. 34.



Stück einer Muskelfaser von Osmoderma eremita stark vergrössert, mit ganz geschlossener Längsstreifung. Buchstabenbezeichnung wie immer. (ROLLETT.)

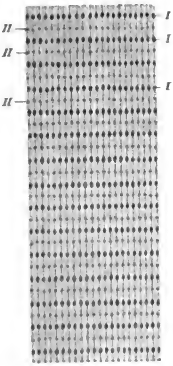
Wirkt eine geeignete Säure (z. B. 1%ige Ameisensäure) auf Muskeln, die kurze Zeit in Alkohol lagen, so kehrt sich das Verhältniss der Lichtbrechung zwischen Sarkoplasma und Muskelsäulchen um. Die letzteren quellen, die hellen Durchgänge von früher laufen nun wie dunkle Fäden durch den Muskel. Weil beim Quellen sich die *Q* rascher und stärker verändern als die *N* und *Z*, bekommen die Muskelsäulchen Bäuche an Stelle von *Q*, Einschnürungen an Stelle von *N* und *Z*. Diesen Veränderungen folgt das Sarkoplasma. Es verdünnt sich in den Zwischenräumen der *Q*, drängt sich dagegen zusammen in den Zwischenräumen der *N* und *Z*-Glieder der Säulchen, dadurch erscheinen die dunklen Längsstreifen des gequollenen Muskels knotig. Die Knoten liegen ganz regelmässig in Querreihen an Stelle der früheren Streifen *N* und *Z* (Knotenreihen I. Ordnung). Auch die *Q* selbst quellen oft an Stelle des *h* etwas weniger als an den Enden, und dann kommt es zu Querreihen kleinerer Knoten an Stelle des früheren Streifen *h* (Knotenreihen II. Ordnung). Dieses zierliche Bild (Fig. 35) ist nun auch an Muskeln zu sehen, die 20—25 Minuten in 0,5%iger Lösung von Goldchlorid lagen und dann in 1%iger Ameisensäure reducirt wurden, aber noch dadurch verdeutlicht, dass die Substanz der Muskelsäulchen ganz weiss, das Sarkoplasma aber roth gefärbt erscheint.

Diesen Bildern gab G. RETZIUS eine eigenthümliche Deutung. Er ging aber dabei von den Querschnittsbildern aus, welche vergoldete Muskelfasern in der Höhe der früher genannten Knotenreihen darbieten und welche oft in grosser Anzahl erhalten werden, wenn vergoldete Muskeln in der Ameisensäure den früher beschriebenen Scheibenzerfall erleiden. Von der Fläche

gesehen zeigen diese Scheiben (Fig. 36) ein Netz von mit Gold roth gefärbten Balken, in dessen Maschen eine völlig ungefärbte Substanz liegt, und man überzeugt sich leicht, dass die Querreihen von rundlichen Knoten, die wir auf dem Längsschnitte sahen, nur die Seitenansichten der Balken dieses Netzes sind. In den Balken dieser Netze sitzen am Rande oder im Innern die Muskelkerne. Diese Netze sind bei den Muskeln verschiedener Thiere abweichend geformt und angeordnet. RETZIUS bezeichnete sie als Querfadennetze und entwickelte eine besondere Auffassung derselben. Diese Querfadennetze sollten aber der Länge nach im Muskel durch Häutchen verbunden sein, deren Durchschnitte in Form der die Querreihen der Knoten verbindenden Fäden gesehen werden. Nach unserer Auffassung ist die ganze, durch Gold roth gefärbte, zusammenhängende Masse das Sarkoplasma.

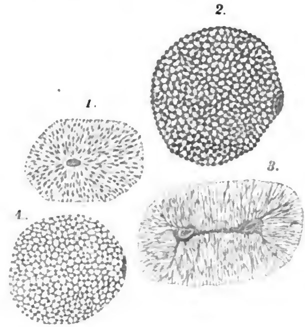
Eine ganz andere Bedeutung als den Querfadennetzen von RETZIUS käme den von CARNOY, VAN GEHUCHTEN, MELLAND, MARSHALL und RAMON Y

Fig. 35.



Stück einer vergoldeten Muskelfaser von Dyticus marginalis.
I Knotenreihen erster Ordnung.
II Knotenreihen zweiter Ordnung.
(ROLLETT.)

Fig. 36.



Sarkoplasmabalken auf dem Querschnitte vergoldeter Muskelfasern in verschiedener Anordnung. *1.* von Staphylinus caesareus; *2.* von Rhizotrogus solstitialis; *3.* von Dyticus marginalis; *4.* von Dorcardium morio. In *2.* und *4.* die Kerne am Rande, in *1.* und *3.* im Innern. (ROLLETT.)

CAJAL in den Muskelfasern beschriebenen Fadennetzen zu, wenn sich dieselben bewahrheitet hätten, denn mit diesen Fadennetzen wäre die Existenz der Muskelsäulchen unvereinbar. Die letzteren sind aber vollkommen sichergestellte Bestandtheile des Muskelfaserinhaltes (ROLLETT) und sind die Irrthümer der genannten Autoren ausführlich dargethan und widerlegt (ROLLETT).

Die Deutung, welche dieselben den Bildern vergoldeter, frischer und gehärteter Muskelfasern geben, ist nicht richtig. Alles, was die genannten Autoren von den Goldbildern beschreiben, fügt sich vollständig auch der eben in diesem Aufsatze entwickelten Deutung des vergoldeten Sarkoplasmas; es zeigt sich ferner, dass sie das Bild frischer Muskelfasern ohne Rücksicht auf die Einstellung und darum unzutreffend ausdeuten, und dass etwas Aehnliches bei ihrer Deutung der Bilder der gehärteten Fasern der Fall ist. VAN GEHUCHTEN, der das Netz als »Reticulum plastinien« beschreibt,

behauptet, dass dasselbe durchaus einfachbrechend ist, dennoch sollen die Körner der Schichten *N* und *Z* als Knoten in diesem Netze liegen. Wir werden aber später sehen, dass die Glieder *N* und *Z* der Muskelsäulchen doppeltbrechend sind. Das Reticulum plastinien soll nach van Gehuchten erfüllt sein von dem »Enchylème myosique«, diesem werden aber geradezu unmögliche Eigenschaften zugeschrieben. Es soll eine hyaline, glanzlos und homogen erscheinende, mehr oder weniger flüssige oder teigige Substanz sein, welche, in Wasser gelöst, Salze und eine grosse Menge Eiweisssubstanzen enthalten soll. Der Hauptbestandtheil soll das Myosin sein, welchem das Enchylème myosique seine Doppelbrechung verdanke. Aus diesem Enchylème sollen sich erst durch Gerinnung die Stäbe (bâtonnets) *Q* ausscheiden, wenn der Muskel abstirbt oder gehärtet wird. Gegen diese Angaben ist einfach zu erinnern, dass man die *Q* schon im lebenden Muskel sieht, wie sogleich dargethan werden soll, und zwar als doppeltbrechende Glieder der Säulchen, wie wir später sehen werden. Ein Versuch Marshall's, die Existenz der Fadennetze zu vertheidigen, wurde im Einzelnen widerlegt (Rollett).

Dagegen ist hervorzuheben, dass sich Kölliker und Retzius für die von uns vorgebrachte Deutung von Muskelsäulchen und Sarkoplasma ausgesprochen haben. Nur den Gliedern *N* der Säulchen suchte Retzius eine andere Bedeutung zuzuschreiben, darauf werden wir noch zurückkommen und ebenso auf die ähnliche Deutung, welche Schäfer den Gliedern *N* zu geben sucht.

Es soll hier auch eine kurze Bemerkung über Bütschli's Wabentheorie für den Bau der quergestreiften Muskelfasern eingeflochten werden. Sie ist der Ausfluss der bekannten Lehren dieses Forschers über die Schaumstructur des Protoplasmas, einer Hypothese, die in äusserst gewagter Weise, ganz besonders mit Vernachlässigung aller Forderungen der das Wesen und die Wirkung der lebendigen Substanz ausmachenden chemischen Vorgänge des fortwährenden Stoffwechsels, für ihre Begründung eine Reihe von mit lebendigen Vorgängen nichts gemeinsames besitzenden physikalischen Schaumbildungen heranzieht.

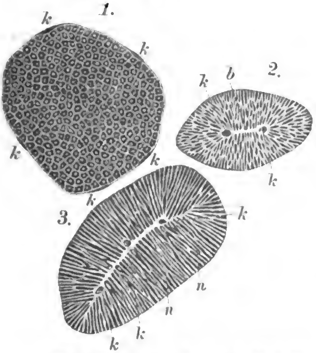
Was die Anwendung dieser Hypothese auf den Bau der quergestreiften Muskeln betrifft, so ist vor Allem zu bemerken, dass Bütschli die Sonderung in Sarkoplasma und Säulchen anerkennt, das erstere ist gewöhnliches Protoplasma, die letzteren sind eine andere Art von Protoplasma, sie bilden die contractile Substanz der Muskelfasern und diese hat ebenso wie das gewöhnliche Protoplasma eine Wabenstructur. Das Wabenwerk soll hier eine Differenzirung in der Längsrichtung erfahren haben, und nun wird der Versuch gemacht, die einzelnen Streifen der Muskelfasern auf Querreihen von Waben und ihre Grenzen zurückzuführen, wobei aber den Thatsachen der grösste Zwang angethan wird und nirgends ein ernstlicher Versuch gemacht wird, die aufgestellten Behauptungen durch so eingehende und mannigfach abgeänderte, physikalische und chemische Methoden analysirend zu beweisen, wie wir es hier mit dem Sarkoplasma und den Muskelsäulchen und ihrer Gliederung im reichlichsten Masse gethan haben. Wer also Bütschli's Wabentheorie unserer Lehre vom Bau der quergestreiften Muskelfasern entgegensetzen wollte, der begiebt sich von dem Boden einer durch die mannigfachsten Thatsachen gestützten Lehre auf den Boden einer ganz unbewiesenen Hypothese. Unsere Lehre leistet aber für das physiologische Verständniss der Muskelfaser so viel, dass man an ihr festhalten muss; Hypothesen sind erst gestattet über die nur unserem geistigen Auge zu enthüllenden Grundlagen der Muskelstructur, diese müssen aber dann auch für das bessere Verständniss der Muskelthätigkeit etwas leisten.

Auch die von Schäfer wieder aufgenommene, schon früher von Krause ausgesprochene Kästchentheorie, nach welcher die Sarkostylen aus Segmenten bestehen sollen, die aus je ein *Q* umschliessenden, mit Seiten- und Quer-

wänden, versehenen Kästchen gebildet werden und je an einem Ende von Q noch helle, halbflüssige Substanz enthalten sollen, ist auf keine Weise bei SCHÄFER auf unwiderleglich feststehende Thatsachen gestützt. Gegen SCHÄFER hat sich auch RUTHERFORD gewendet, welcher eine mit unserer Anschauung vielfach übereinstimmende Darlegung des Muskelbaues giebt, aber, wie ich glaube, ohne die nothwendige Kritik über die Veränderungen zu üben, welche die von ihm gebrauchten Reagentien an den Muskelsäulchen und ihren Gliedern hervorbringen.

Kehren wir nun zurück zu den Alkoholmuskeln, von welchen wir bei der Betrachtung der durch das Sarkoplasma bedingten Längsstreifung ausgingen, und fertigen wir Querschnitte derselben an, die mit Hämatoxylin tingirt werden mögen. Wir sehen dann auf den Faserquerschnitten (Fig. 37) die Substanz der Muskelsäulchen in Form von blauen Feldern in verschiedenen Muskelfasern verschiedener Thiere von verschiedener Form und Grösse und diese Felder von einander getrennt durch ein weisses helles Geäder, welches die Kerne in sich schliesst und bei verschiedenen Muskelfasern verschiedener Thiere eben solche und dieselben verschiedenen Anordnungen zeigt, wie das Balkennetz auf dem Querschnitte vergoldeter Muskelfasern. Serienschnitte lassen uns erkennen, dass die typische Anordnung von Feldern und Sarkoplasmageäder in allen Theilen einer Muskelfaser immer wiederkehrt.

Fig. 37.



Querschnitte durch in Alkohol gehärtete Muskelfasern. 1. von Hydrophilus piceus, *k—k* die am Rande stehenden Kerne. 2. von Brachynus crenitans; *k* Kerne, *b* stärkere Sarkoplasmabalken. 3. von Dyticus marginalis, *k—k* die Kerne hier wie bei 2. im Innern; *n—n* stärkere Knoten im Sarkoplasma. (ROLLETT.)

Solche Felder und das sie trennende Geäder hat auf Querschnitten der Fasern von Vertebratenmuskeln zuerst COHNHEIM gesehen, die Felder führen darum seinen Namen.

KÖLLIKER wies nach, dass die COHNHEIM'schen Felder selbst noch in kleine rundliche Feldchen zerfallen, das ist namentlich an Alkoholmuskeln der Fall, welche auch beim Zerzupfen sich leicht in feinste Fibrillen spalten lassen. Die COHNHEIM'schen Felder entsprechen also Bündeln von solchen Fibrillen, und diese Bündel hat KÖLLIKER Muskelsäulchen genannt. Den bei KÖLLIKER, ROLLETT, ENGELMANN, BALLOWITZ auffindbaren zahlreichen Beweismitteln für die fibrilläre Structur der Muskelsäulchen hat SCHÄFER nicht die geringsten Gegenbeweise entgegengesetzt, als er die Behauptung aufstellte, dass die von ihm als Sarkostylen bezeichneten Muskelsäulchen keine fibrilläre Structur besitzen.

Lehrreich für die beschriebenen Verhältnisse ist auch noch die Umkehr, welche die Goldwirkung erfährt, wenn man vorher mit Alkohol oder Osmiumsäure behandelte Muskeln vergoldet (ROLLETT). An solchen erscheint das Sarkoplasma weiss, dagegen die Fibrillen mit Gold imprägnirt, aber nicht in allen Gliedern, und auch die imprägnirten Glieder erscheinen noch differenzirt so: Q rubinroth, Z und N blau bis schwarz, J und E völlig weiss. Diese Bilder unterstützen die einheitliche Auffassung der Glieder Q und sprechen für eine nähere Verwandtschaft der Glieder N und Z.

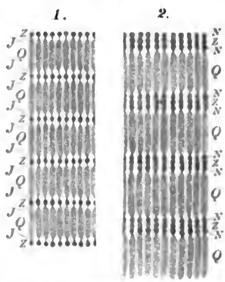
Eine wichtige Bemerkung ist jetzt, nachdem wir uns an mannigfach präparirten Muskelfasern über deren Bau zu orientiren gesucht haben, noch zu machen, dass es nämlich gelingt, an völlig frischen, ohne irgend welchen Zusatz beobachteten Muskelfasern in zarter Andeutung die Quer und Längsstreifung so wahrzunehmen, wie sie der Anordnung von Säulchen und Sarkoplasma und der Gliederung der ersteren entspricht (Fig. 38). Vor Allem treten dabei die Streifen *Z* und *N* dunkel und stark lichtbrechend hervor, dagegen sind die Streifen *Q* viel heller und zarter contourirt als an Alkoholmuskeln und ist von einem *h* in denselben nichts zu sehen. Diese Schichte erleidet dadurch, dass sie dunkler und stärker lichtbrechend wird und *h* in derselben auftritt, die ausgeprägteste postmortale Veränderung.

Haycraft's Versuch über den Abdruck der Muskelquerstreifung in Collodium würde, wenn er auch, wie Haycraft meint, die varicöse Beschaffenheit der Muskelfibrillen beweisen würde, doch gar keine Schlüsse auf den inneren Bau der Fibrille zulassen. So wie Haycraft den Versuch anstellt, beweist derselbe aber nicht im entferntesten jene Beschaffenheit, da die Eindrücke auch durch eine verschiedene Resistenz der in der Muskelfaser abwechselnden Schichten bedingt sein könnten. Die Modification, welche J. R. Ewald und Oppenheimer dem Versuche von Haycraft gaben, beweist nur, dass die Fibrillen eines in Alkohol gehärteten und darnach noch anderen eingreifenden Proceduren unterzogenen Muskels varicös sind. Das hat aber für die Fibrillen des todtenstarren Muskels schon Schwann behauptet, dass es so ist, geht auch aus unseren früheren Mittheilungen über gehärtete Muskeln hervor.

Auch auf optischen Querschnitten frischer Fasern ist die typische Anordnung von Cohnheim'schen Feldern und Sarkoplasma zu sehen, die Fibrillen dagegen nicht; warum wir sie dennoch für präformirte Gebilde halten, ist früher schon angeführt und lehrt das gleich Folgende.

Wiederholt wurde im Verlaufe der Darstellung auf typische Verschiedenheiten der Cohnheim'schen Felder und des zwischen denselben vorhandenen Sarkoplasmageäders hingewiesen. Wir fügen hinzu, dass mit diesen Verschiedenheiten auch Verschiedenheiten der Lage und Anordnung der Kerne einhergehen. Bei den Arthropoden sind in dieser Beziehung zu beobachten: Polygonale, ebenmässig entwickelte Cohnheim'sche Felder, die Kerne an der Oberfläche; eben solche Felder, die Kerne im Innern; langgestreckte Cohnheim'sche Felder, vorherrschend radiär geordnet, die Kerne im Innern in Längsreihen geordnet; sehr langgesteckte Cohnheim'sche Felder, eigenthümlich federartig von stärkeren Anhäufungen gegen die Peripherie hin ausstrahlende Sarkoplasmabalken, die Kerne in Längsreihen in den centralen Anhäufungen. Solche Verschiedenheiten kommen typisch vor bei verschiedenen Familien, bei verschiedenen Gattungen und Species und in verschiedenen Muskeln derselben Species.

Fig. 38.



Ganz frisch untersuchte Muskelfasern. *1.* Stück einer solchen von Geotrupes sylvaticus, *2.* Stück einer solchen von Phosphuga atrata. Buchstaben wie immer. (Rollett.)

Diese histologischen Abweichungen treffen, wie für einzelne Objecte sicher nachgewiesen ist, mit physiologischen Abweichungen zusammen, so sind die Muskelfasern von Hydrophilus piceus träge, die von Dyticus marginalis flink zuckende Fasern. Wir berühren diese Frage noch bei den Vertebraten.

c) Bau des quergestreiften Inhaltes bei den Vertebraten. Unrichtig wäre es, wollte man die reiche Querstreifung, welche an den Arthro-

podenmuskeln zu beobachten ist, als typisch für den Muskelbau hinstellen. Das ist leider nicht überall genug betont worden, ja selbst Lehr- und Handbücher haben durch kritiklose Benützung der Untersuchungen an Insectenmuskeln falsche Vorstellungen genährt und damit das Misstrauen begünstigt, mit welchem man der Histologie der Muskelfasern von vielen Seiten begegnet. Bei den Arthropoden haben wir schon darauf hingewiesen, dass nicht immer gleich reich gestreifte Muskeln zu beobachten sind.

Bei den Muskelfasern der Vertebraten sind bisher nur die Streifen Q mit h, J und Z beobachtet worden. Nur Engelmann will ausser E alle anderen Streifen auch bei Vertebratenmuskeln gesehen haben; bei genauerer Betrachtung seiner Angaben findet man aber, dass er nur als Regel annehmen will, dass die Amici-Krause'sche Querlinie nicht dem Z allein, sondern vereinigten $N\ Z\ N$ entspreche. Davon habe ich mich nie überzeugen können.

Untersucht man die verschiedensten, in Alkohol conservirten Muskeln vom Menschen, von Säugern, Vögeln, Reptilien, Lurchen und Fischen bei stärkeren Vergrösserungen, etwa mit den stärksten Luftlinsen, so wird man in der Regel nur stark und schwach lichtbrechende Streifen mit einander abwechseln sehen. Die stark lichtbrechenden sind breiter und entsprechen Q, in der Mitte derselben ist h gewöhnlich deutlich zu sehen, die schwach lichtbrechenden entsprechen $J + Z + J$. Die Schichte Z (Krause's Querlinie) ist aber meist so fein und in Bezug auf ihr Lichtbrechungsvermögen von J so wenig verschieden, dass es sehr gut definirender Objective bedarf, um sie deutlich zu sehen. Sehr gut gelingt das aber mit Systemen für homogene Immersion, und, wie ich mich überzeugte, mit den Zeiss'schen Apochromaten noch besser als mit den gewöhnlichen Linsen.

Fig. 39.



Mit 0,1% Salzsäure in Scheiben zerfallende Muskelfaser von der Katze. (Rollett.)

Aehnlich verhält es sich bei frisch, ohne Zusatz untersuchten Muskelfasern, wie bei den Arthropoden tritt hier Q nicht so hervor wie an Alkoholmuskeln, dagegen Z noch besser als an diesen.

Dass der Streifen Z ebensowohl bei Vertebratenmuskeln vorhanden ist wie bei Arthropodenmuskeln, ist aber leicht zu erweisen.

Säure- und Goldsäurebilder sind bei Muskelfasern von Vertebraten in ganz analoger Weise zu erhalten wie bei Arthropoden, und wie bei diesen kommt auch bei jenen der Scheibenzerfall in Säuren vor (Fig. 39). Krause hat diesen Scheibenzerfall als Isolirung seiner Grundmembranen bezeichnet und von dem Scheibenzerfalle, bei welchem die Q isolirt werden, wohl unterschieden.

Den letzteren hat Bowman an Muskeln vom Menschen, vom Schweine und einer Sprotte und Eidechse, die in Alkohol lagen, beobachtet. Er ereignet sich aber bei Vertebraten viel seltener als bei Insecten.

Die durch Säuren isolirten Sarkoplasmanetze des Querschnittes und die Form ihrer Maschenräume stimmen wieder vollkommen mit der Form der Cohnheim'schen Felder und des hellen Geäders zwischen denselben auf mit dem Messer angefertigten Querschnitten überein. Bei den Wirbelthieren sind die Cohnheim'schen Felder polygonal, meist fünfeckig. Es kommen aber in Bezug auf den Reichthum an Sarkoplasma und in Bezug auf die Form der Cohnheim'schen Felder auch sehr beträchtliche Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde vor.

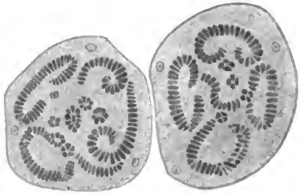
Durch einen ganz auffallenden Reichthum an Sarkoplasma und spärliche und zu sonderbaren Formen angeordnete Muskelsäulchen zeichnen sich die Flossenmuskeln des Seepferdchens aus (Rollett).

Bei anderen Fischen sind ebenfalls Muskeln mit reichem Sarkoplasma und bandförmig angeordneten Muskelsäulchen beschrieben worden, so beim

Karpfen die Muskeln der Seitenlinie durch Kölliker, aber es ist der Reichthum an Sarkoplasma bei den genannten Flossenmuskeln im Vergleich mit den anderen Fischmuskeln ein ganz ausserordentlicher. Siehe Fig. 40.

In den Fasern der Stammmusculatur der Fledermäuse findet man auf dem Querschnitte zahlreiche, massige Knoten von Sarkoplasma, die durch dünne Brücken verbunden sind, in den Maschen dieses eigenthümlichen Netzes finden sich die Querschnitte der Muskelsäulchen (Rollett) (Fig. 41, I). Auch auf dem optischen Längsschnitte verleihen die dicken Sarkoplasmastränge den Fledermausmuskeln ein besonderes Ansehen. Siehe Fig. 41, II.

Fig. 40.



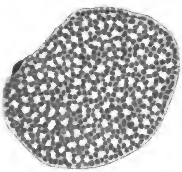
Querschnitte zweier Fasern aus den Flossenmuskeln vom Seepferdchen (Hippocamp. antiqu.). (Rollett.)

Die Kerne finden sich bei Säugern an der Oberfläche unter dem Sarkolemma, desgleichen im rothen Vogelfleische; im weissen Vogelfleische stehen sie, wie bei den meisten Muskelfasern aller anderen Wirbelthierclassen, zerstreut in allen Tiefen des Inhaltes. Es kommen aber auch Ausnahmen vor, wie z. B. in den Flossenmuskeln des Seepferdchens (Fig. 40).

In einer Reihe von Fällen sind bei den Vertebraten mit physiologischen Verschiedenheiten zusammentreffende geringe histologische Abweichungen der Muskelfasern vorzüglich auf Querschnittsbildern beobachtet worden, die es wahrscheinlich machen, dass hier noch viele Arbeiten zu machen sein werden. Ranvier begann damit. Er fand bei den Fasern weisser Kaninchenmuskeln (z. B. M. gastrocnemius) die Querstreifen *(Q)* glatt, die Kerne derselben spärlich, ausnahmlos dicht unter dem Sarkolemma an der Oberfläche der Fasern; bei den rothen Kaninchenmuskeln sah er dagegen die Querstreifen *(Q)* in bestimmten Abständen von starken, dicken Längsstreifen unterbrochen, die Kerne reichlicher, einzelne tiefer in die Oberfläche der Faser eingebettet. Bei der physiologischen Untersuchung erwiesen sich die weissen als flinke, die rothen als träge Muskeln. Grützner erweiterte diese Beobachtungen über das Vorkommen flinker und träger quergestreifter Muskeln. Er hält es für die Regel, dass die Muskeln

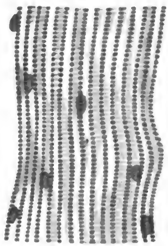
Fig. 41.

I



Querschnitt einer Muskelfaser von einer Fledermaus. (Rollett.)

II



Längsschnitt einer Muskelfaser von einer Fledermaus. (Rollett.)

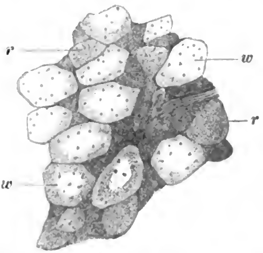
der Wirbelthiere nicht aus einerlei, sondern mindestens aus zwei-, vielleicht auch mehrerlei Fasern aufgebaut sind.

Querschnitte durch lufttrockene Muskeln vom Frosche, die mit verdünnter Essigsäure behandelt werden, zeigen deutlich zweierlei Fasern (Fig. 42). Die Querschnitte der einen sind weiss und klar, die der anderen gewöhnlich kleiner, bräunlich und trübe. Der Grund der Trübung sind zahlreiche, in's Sarkoplasma eingelagerte Längsreihen dunkler Körnchen. Erstere entsprechen nach Grützner den weissen, letztere den rothen Fasern des Kaninchens.

Aehnliche Verhältnisse wie beim Frosche zeigen auch die Muskeln des Menschen, der Säuger, Vögel, Amphibien und geschwänzten Lurche.

Knoll hat es versucht, alle bekannt gewordenen Unterschiede über das Querschnittsbild der Muskeln von Vertebraten sowohl, wie von Evertebraten unter zwei Kategorien, nämlich als protoplasmareiche oder trübe und protoplasmaarme oder helle zusammenzufassen, wobei unter Protoplasma unser Sarkoplasma zu verstehen ist. Ich habe mich nicht überzeugen können, dass eine solche Generalisirung einen Nutzen für das morphologische und physiologische Verständniss der Muskelfasern bringt und darum halte ich an der Specialisirung von Anordnung des Sarkoplasma und Menge desselben und Form und Anordnung der Muskelsäulchen im gegebenen Falle fest, wie dieselbe im vorausgehenden durch viele Beispiele von Arthropoden- und Vertebratenmuskeln dargethan wird. Andere solche Beispiele finden sich in grosser Menge in der Arbeit von Knoll. Gegen die übrigens nicht streng durchgeführte Annahme Knoll's, dass die Form und Anordnung der Muskelsäulchen und des Sarkoplasma etwas Zufälliges an sich trage, hat sich Schaffer ausgesprochen, der auch darauf hinweist, dass das helle oder trübe Ansehen der Muskelfasern verschiedene Ursachen haben kann.

Fig. 42.



Querschnitt durch den M. gastrocnemius vom Frosche (nach Grützner), *w* die flinken, *r* die trägen Muskelfasern.

Die rothe Farbe ist nur in einzelnen Fällen Begleiterscheinung der anatomisch-physiologischen Verschiedenheit. Bei niederen Wirbelthieren sind alle Muskeln weiss; beim Menschen, beim Hunde alle roth, und doch enthalten sie flinke und träge Fasern. Bei den Arthropoden sind die Gliedermuskeln alle weiss. Richet fand aber bei Krebsen flinke und träge Muskeln. Unsere Beobachtungen an Hydrophilus und Dyticus, wo die physiologischen Abweichungen mit ganz gewaltigen histologischen Differenzen zusammenfallen, wurden früher angeführt.

d) Die Contraction. Die Aenderung des mikroskopischen Bildes der Muskelfaser bei der Contraction ist gleichfalls Gegenstand vieler Untersuchungen gewesen. Die Angaben von Prevost und Dumas, dass die Fasern bei der Contraction sich im Zickzack biegen, erwarb sich viele Anhänger, bis sie von E. Weber beseitigt wurde, der nachwies, dass die Querstreifen sich nähern, während die Faser gerade bleibt. Ueber diese Thatsache ist man nur wenig hinausgekommen, so lange man nur den Ablauf von Contractionen unter dem Mikroskope beobachtete. Dazu dienten künstlich erregte Vertebratenmuskeln, die noch in situ befindlichen Muskeln durchsichtiger lebender Thiere, z. B. von Corethralarven (Wagener, Laulanié, Rollett), oder die sogenannten freiwilligen Contractionen ausgeschnittener Tracheatenmuskeln, die Bowman entdeckte, und bei welchen oft stundenlang kurze, etwa nur 12 bis 24 (Rollett) Querstreifen umfassende Wellen über die Muskelfasern ablaufen

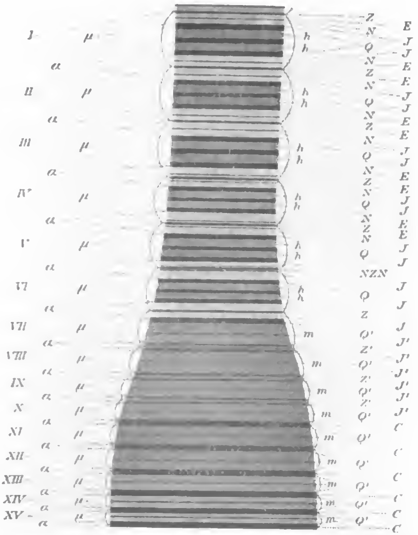
(Brücke, Kühne, Aeby, Engelmann, Rollett). Die letzteren sind die lebenden Contractionswellen überlebender Insectenmuskeln, wie wir sie zum Unterschiede von den gleich zu erwähnenden fixirten Wellen nennen wollen. Allein in allen diesen Fällen, auch in dem zuletzt angeführten, erfolgen die Contractionen zu rasch, als dass sich die Uebergänge von Erschlaffung zur Contraction und umgekehrt gut mit den Augen verfolgen liessen, nur ausnahmsweise ist bei den Arthropodenmuskeln mehr als gewöhnlich zu sehen.

Viele Untersucher haben sich darum dem Studium eines Befundes an abgestorbenen Fasern zugewendet. Bowman hatte denselben in einem Falle von Tetanus schon vor langer Zeit gemacht. Er fand Fasern, die an einer Stelle einen Bauch zeigten, welcher von seiner dicksten Stelle allmälig zu beiden Seiten hin gegen viel dünnere Querschnitte abfiel. Im Bauche traf er scharf hervortretende Querstreifung, darauf Strecken, wo sie verwischt erschien und durch dieses »desorganized stadium« sollte der Uebergang in die erschlaffte Faser stattfinden. Durch Untersuchungen von Flögel, Merkel, Engelmann, Ranvier und Rollett sind diese fixirten Contractionswellen, die den ganzen Muskelquerschnitt oder nur einen Theil desselben (seitliche Contractionswellen) umfassen, und in der Regel viel länger sind als die lebendigen Wellen, wichtige Objecte geworden. An Insectenmuskeln sind sie leicht und zahlreich aufzufinden.

Rollett hat gefunden, dass sie nicht einer blitzartig schnellen Fixation einer über den Muskel ablaufenden Contractionswelle durch Alkohol oder Osmiumsäure ihr Entstehen verdanken, wie früher angenommen wurde. Sie entstehen nicht auf einmal, sondern ihre Bildung fordert eine grössere oder geringere Zeit. Es bleiben, während an einem bestimmten Orte der Muskelfaser periodisch durch einige Zeit immer neue Wellen entstanden waren, endlich am Ausgangspunkte der Wellen ein oder einige wenige Muskelsegmente im contrahirten Zustande liegen, und diese sind dann der Ausgangspunkt neuer Wellen, von denen jede immer wieder ein Segment im contrahirten Zustande anlegt; so entstehen lange fixirte Wellen, und da die letztangelegten Segmente Wellen ihr Entstehen verdanken, deren Höhe und Fortpflanzungsgeschwindigkeit allmälig abgenommen hat, so sieht die fixirte Welle wie eine gegen das erschlaffte Ende der Faser hin verrinnende Welle aus. Schon während des Anlegens einer solchen Welle und auch an der angelegten Welle sind die Uebergänge von erschlaffter zu contrahirter Faser in Bezug auf das Bild, welches dieselben unter dem Mikroskope zeigen, gut zu verfolgen (Rollett). Die fixirten Wellen sind also zwar keine einheitlichen Bildungen, aber eine Summe von festgelegten Theilen zeitlich auf einander gefolgter Contractionswellen, und man kann ihnen ihren hergebrachten Namen lassen (Rollett). Die Vergleichung von lebenden und fixirten Contractionswellen zeigt aber dann, dass die Veränderung der Querstreifung an lebenden Wellen eine ganz ähnliche ist wie an den fixirten Wellen. Wir wollen, um die Veränderung, welche die Querstreifung beim Uebergang vom ruhenden zu dem contrahirten Muskel erleidet, zu demonstriren, uns an das Bild einer fixirten Contractionswelle halten, bei welcher nur die Querstreifung berücksichtigt ist, ähnlich wie in der Fig. 30, und zwar werden wir nur die Querstreifung bei tiefer Einstellung berücksichtigen. Fig. 43 stellt stark vergrössert eine fixirte Contractionswelle einer Muskelfaser von Astacus fluviatilis dar, und zwar von der grössten Dicke des Bauches an bis zur völlig erschlafften Partie der Faser gezeichnet. I—XV bezeichnen 15 Muskelabschnitte oder Segmente. Ueber deren Abgrenzung orientirt man sich am besten durch die am Rande der Faser sichtbaren optischen Durchschnitte der Tonnengewölbe, die vom Sarkolemma und einer demselben innen aufliegenden Schichte von Sarkoplasma gebildet werden. Der höchste Punkt der Bogen liegt immer der Mitte der gleich später zu definirenden metabolen Schichten der Muskelfaser (Fig. 43 μ)

gegenüber; die Fusspunkte der Bogen fallen immer mit der Mitte der gleichfalls später zu definirenden arimetabolen Schichten der Muskelfaser (Fig. 43 α) zusammen. Unsere Abschnitte oder Segmente entsprechen dem, was Engelmann als Muskelfächer bezeichnet hat; er geht dabei von dem Streifen aus, den ich mit Z und den er als Zwischenscheibe bezeichnet hat. Diese Scheibe, sagt Engelmann, ist die festeste und theilt die quergestreifte Substanz gleichsam in Fächer oder Etagen ab. Ich habe diese Bezeichnung vermieden und die obigen, rein den Thatsachen entsprechenden Bezeichnungen gewählt, weil Muskelfächer ebensowenig existiren wie Scheiben oder eine Grundmembran (Krause).

Fig. 43.



Schema einer angelegten Contractionswelle von Astacus fluv. (Rollett.)

Die Streifen Q mit h (welcher letztere (h) beim Flusskrebse doppelt erscheint) der erschlafften Partie der Faser in Fig. 43 entsprechen der anisotropen Schichte Engelmann's, die Streifen $J + N + E + Z + E + N + J$ der isotropen Schichte Engelmann's, welcher zuerst auf das verschiedene Verhalten dieser beiden Schichten bei der Contraction aufmerksam gemacht hat. Ich habe an Stelle der nicht völlig zutreffenden Bezeichnungen Engelmann's die Bezeichnungen metabol für anisotrop und arimetabol für isotrop gesetzt. Unzutreffend sind die Bezeichnungen, weil in Q mit h isotrope und anisotrope Abschnitte vorkommen, geradeso wie in $J + N + E + Z + E + N + J$, nur überwiegen in der ersteren die anisotropen, in der letzteren die isotropen, was sich alles später bei Besprechung der Doppelbrechung ergeben wird.

Wir fragen nach diesen Auseinandersetzungen: wie verändern sich bei der Contraction die arimetabolen, wie die metabolen Schichten? In den arimetabolen

Schichten rücken bei zunehmender Verkürzung der ganzen Schicht die Streifen *N* näher an die Streifen *Z* heran, Fig. 43 α zwischen I und II, II und III, III und IV und IV und V, bis bei einer bestimmten Verkürzung der arimetabolen Schicht der Streifen *E*, welcher früher zwischen *N* und *Z* vorhanden war, nicht mehr zu sehen ist, Fig. 43 α zwischen V und VI. Schliesslich vereinigt sich der Streifen *N* vollständig mit *Z*, und es besteht die arimetabole Schicht nur mehr aus den Streifen $J + Z + J$, wie das bei weniger reich gestreiften Muskelfasern gleich anfänglich der Fall ist. Eine sehr auffallende Veränderung tritt nun im nächstfolgenden Stadium in der arimetabolen Schicht auf. Man sieht an Stelle der hellen Streifen *J* des früheren Stadiums zwei dunkle Streifen und dazwischen einen hellen Streifen. Ich bezeichne die dunklen Streifen mit *J'*, den hellen Streifen dazwischen mit *Z'*, Fig. 43 α zwischen VII und VIII und VIII und IX und IX und X. Es stellt sich nämlich heraus, dass die Streifen *J'* als dunkel gewordene *J*, die Streifen *Z'* als heller gewordene *Z* zu betrachten sind. Entscheidend für diese Auffassung ist das später zu erwähnende Verhalten im polarisirten Lichte, ferner dass es vorkommt, dass zwischen das Stadium, welches die arimetabole Schicht zwischen VI und VII (Fig. 43) und zwischen VII und VIII (Fig. 43) zeigt, noch ein Stadium eingeschaltet ist, in welchem *J'* noch nicht ganz dunkel, *Z'* noch nicht ganz hell erscheint. Dieses Stadium fällt dann auch mit einer später zu erwähnenden Veränderung der metabolen Schicht zusammen, in welcher auch diese den *J'* und *Z'* ähnlich wird: dann hat der Muskel die undeutlichste Querstreifung. Es ist das sogenannte homogene Stadium der Autoren aufgetreten. Ich habe dasselbe nicht regelmässig an den fixirten Contractionswellen beobachtet, während die Streifenfolge $J' + Z' + J'$ meist ganz deutlich als Uebergang auftritt. Endlich verschwindet das helle *Z'* zwischen den dunklen *J'*, und die letzteren verschmelzen zum Streifen *C*, welchen Nasse als Contractionsstreifen bezeichnet hat, Fig. 43 α zwischen X und XI, XI und XII, XII und XIII etc.

Wir gehen nun über zu den metabolen Schichten. Diese zeigen anfangs nur wenig Veränderung und verkürzen sich weniger als die arimetabolen, wie Fig. 43 zeigt, endlich ändert sich aber auch ihr Aussehen, sie werden heller, die Differenzirung zwischen *h* und den dunklen Partien von *Q* schwindet, und in der Mitte der veränderten metabolen Schichten tritt ein schlecht begrenzter, dunkler Streifen auf, welcher mit *m* bezeichnet ist, Fig. 43, VII μ, VIII μ, IX μ u. s. f. Die veränderte metabole Schicht soll mit *Q'* bezeichnet werden. Auf Grund dieser Beobachtungen können unterschieden werden:

1. Das Anfangs- oder Ruhestadium des erschlafften oder der Erschlaffung nahen Muskels mit $J + N + E + Z + E + N + J$ oder $J + Z + J$ in den arimetabolen und *Q* mit *h* in den metabolen Schichten.

2. Das Uebergangsstadium in seinen verschiedenen Erscheinungen mit $J' + Z' + J'$ in den arimetabolen und *Q'* mit *m* in den metabolen Schichten.

3. Das Contractionsstadium mit *C* in den arimetabolen und *Q'* mit *m* in den metabolen Schichten.

Bei den Muskeln des Flusskrebses ist die Längsstreifung bei allen Stadien der Contraction sehr deutlich, und lassen sich aus allen die Fibrillen leicht isoliren und an denselben die Streifenfolge ebenso demonstriren, wie an den Fasern, so dass sich ganz klar darthun lässt, dass die Streifung der letzteren durch die Gliederung der Fibrillen in allen Stadien der Contraction bedingt ist (Rollett).

Durch mikroskopische Messungen an fixirten Contractionswellen wies Engelmann die relativ viel grössere Verkürzung der Schichten $J + N + E + Z + E + N + J$ (arimetabole) im Vergleiche mit der Verkürzung der *Q* (metabole) nach. Unter der Voraussetzung stielrunder Fasern sollen

diese Messungen zu dem Satze führen, dass das Volumen von $Q + J + N + E + Z + E + N + J$, Volumen der metabolen und arimetabolen Schicht des erschlafften Muskels gleich ist dem Volumen von $Q' + C$, Volumen der metabolen und arimetabolen Schicht des contrahirten Muskels, was mit der bekannten Thatsache der Unveränderlichkeit des Muskelvolumens bei der Contraction stimmt und worauf ENGELMANN eine Hypothese der Contraction gründet, die, wie mir scheint, unter allen den zahlreichen, oft sehr phantastischen Contractionstheorien, trotz der Einwürfe, die man auch gegen sie machen kann, die einzig discutable ist. ENGELMANN nimmt an, dass die Contraction auf einer Quellung der metabolen Schichten Q beruhe, die bewirkt wird durch Wasser, welches den arimetabolen Schichten entzogen wird.

Am Schlusse dieses Abschnittes wollen wir noch einer Erscheinung gedenken, welche RANVIER zuerst genauer betrachtet hat und zu verwerthen suchte. Es ist die optische Wirkung der Querstreifung des Muskels als Beugungsgitter. Wird der parallelfaserige M. sartorius vom Frosche, in verschiedener Weise hergerichtet, mit seiner Faserrichtung senkrecht zu einem leuchtenden Spalte zwischen diesen und das Auge gehalten, so wirkt er wie ein anderes beugendes Gitter, d. h. man sieht zu beiden Seiten des Spaltes Beugungsspectren mit abnehmender Intensität und Schärfe auftreten.

Schon im Jahre 1873 hatte ABBE die durch mikroskopische Structuren hervorgebrachten Beugungserscheinungen für seine Theorie der Abbildung feiner Structuren durch das Mikroskop herangezogen und bestimmte Methoden zur Beobachtung dieser Beugungserscheinungen angegeben.

ZOTH zeigte, dass man mittels solcher Methoden, die er zu dem Zwecke noch verbesserte, nicht nur die ganzen Lagen von Muskelfasern entsprechenden Beugungsspectren, wie das bei der einfachen Methode RANVIER's geschieht, sondern ganz im Sinne ABBE's auch die den einzelnen Muskelfasern entsprechenden Beugungserscheinungen beobachten kann. Bei den Froschmuskelfasern stimmt der lineare Abstand des ungebeugten Spaltbildes und der einzelnen Beugungsspectren, der bekanntlich im umgekehrten Verhältnisse zu dem linearen Abstande der beugenden Elemente einer Structur steht, immer mit dem mikrometrisch gemessenen Abstande der Streifen Q, und könnte man also gegebenen Falles aus den ermittelten Beugungserscheinungen den Abstand dieser Streifen durch Rechnung ableiten.

Untersucht man aber die reich gestreiften Muskelfasern der Arthropoden, die wir früher kennen gelernt haben, auf dieselbe Weise, so wird man auf einen Abstand der Beugungsspectren im Versuche geführt, welcher einem verhältnissmässig groben Gitter mit äquidistanten Spaltöffnungen, bei weitem aber nicht einem Gitter solcher Art mit so viel Streifen, als die Anzahl der ungleich breiten und ungleich weit von einander abstehenden und früher beschriebenen Querstreifen einer reichgestreiften Muskelfaser beträgt. Es wäre aber nicht richtig, darum anzunehmen, dass einzelne dieser Streifen ohne Einfluss auf die Gesammtbeugewirkung der Muskelfaser sind. Theoretische und experimentelle Thatsachen zeigen, dass auf die Beugeerscheinungen so complicirter Gitter nicht die Sätze der gewöhnlichen Gitter angewendet werden können. Aus den Beugungserscheinungen der reich gestreiften Arthropodenmuskeln kann also nicht ohne weiteres auf die Zahl und den Abstand ihrer Querstreifen geschlossen werden, ebenso wenig, als aus den Beugungserscheinungen in einfacher Weise Folgerungen für die Abbildung oder Nichtabbildung der Streifen im Sinne der ABBE'schen Theorie gemacht werden können.

Die Angabe von RANVIER, dass beim Tetanus der Froschmuskeln die Beugungsspectren entsprechend einem Feinerwerden des Gitters auseinanderrücken, haben ZOTH und später BERNSTEIN, der Letztere nach besonderer photographischer Methode bestätigt. Während keines Stadiums der Contraction verschwinden die Beugungserscheinungen. BERNSTEIN will bei

Beobachtung der Zuckungsspectren gefunden haben, dass der Muskel bei der Contraction durchsichtiger wird, und zwar treten zwei Maxima der Durchsichtigkeit, eines dem aufsteigenden, eines dem absteigenden Schenkel des Myogramms entsprechend, auf, während dem Gipfel ein Minimum entspricht. Die Erklärung dieser Thatsachen steht noch aus.

e) Verhalten der quergestreiften Muskelfasern in polarisirtem Lichte. BOECK wies zuerst die Doppelbrechung derselben nach. BRÜCKE zeigte in einer bahnbrechenden Arbeit, dass die Doppelbrechung nicht in allen Schichten vorhanden ist, sondern dass einfach- und doppeltlichtbrechende Schichten in der quergestreiften Muskelfaser mit einander abwechseln. Doppeltbrechend sind die Schichten *Q* (Querreihen der BOWMAN-schen sarcous elements), nur *h* ist, wenn einmal vorhanden, einfachbrechend. Auch *N* und *Z* sind doppelthrechend (BRÜCKE's aus kürzeren Sarcous elements bestehende Schichten). BRÜCKE stellte mittels compensirender Quarzkeile und verschiedener Orientirung des Objectes auch zuerst die positiv einaxige Natur der Anisotropie aller doppeltbrechenden Schichten fest.

Die doppelte Brechung, welche die Streifen *N* oder, was dasselbe sagt, die Glieder *N* der Muskelsäulchen zeigen, ist neben anderen Einwürfen der Haupteinwurf, welcher gegen die Deutung der Streifen *N* durch RETZIUS erhoben werden muss. RETZIUS meinte auf Grund besonders behandelter Präparate die Streifen *N* nicht auf Glieder der Muskelsäulchen, sondern auf regelmässig in's Sarkoplasma eingelagerte Körnchen (Sarkosomen) beziehen zu sollen. Auch gegen eine ähnliche Deutung der Streifen *N* durch SCHÄFER ist die Doppelbrechung der Streifen *N* ein schlagender Beweis.

Die Erscheinungen, welche diese Schichten zwischen gekreuzten NICOL-schen Prismen im Polarisationsmikroskope mit oder ohne Benützung eines Gypsgrundes zeigen, sind ganz analog jenen, welche wir bei den glatten Muskelfasern heschriehen haben. Die optische Axe fällt also auch hier mit der Verkürzungsrichtung zusammen.

Durch spectrale Zerlegung der Interferenzfarben, welche die Muskeln auf Gypsgrund in der Additionslage ergeben, kann nachgewiesen werden, dass *N* und *Z* schwächer doppeltbrechend sind als *Q* (ROLLETT, Spectropolarisator).

Im contrahirten Muskel sind die Schichten *Q* doppelt-, die Schichten *C* einfachbrechend. Zwei von den anisotropen Schichten des erschlafften Muskels verschwinden also bei der Contraction ganz. ROLLETT hat mittels der Untersuchung fixirter und lebender Contractionswellen von Arthropodenmuskeln in polarisirtem Lichte auf Gypsgrund und im spectral zerlegten polarisirten Lichte nachgewiesen, dass die Verdickung der Faser bei der Contraction kein Steigen der Interferenzfarben zur Folge hat, sondern dass die Farbe dieselbe bleibt oder noch etwas sinkt, dass also die Wirkung der Verdickung beim Uebergange von *Q* in *Q'* compensirt oder übercompensirt wird durch das mit der Contraction einhergehende Sinken der Doppelbrechung. Auf Grund der Untersuchung ganzer parallel-faseriger Vertebratenmuskeln war auch v. EBNER schon früher zu dem Resultate gelangt, dass die Doppelbrechung der Muskeln bei der Contraction sinkt. Es ändern sich also, entgegen von BRÜCKE's Lehre des Gleichbleibens der optischen Constanten des Muskels, bei der Contraction dieselben wesentlich ab.

Die Erscheinungen der Doppelbrechung sind in allen angeführten wesentlichen Punkten schon an lebendigen ohne allen Zusatz unter das Mikroskop gebrachten Muskelfasern zu beobachten. Es muss darum noch nachdrücklich hervorgehoben werden, dass jede Lehre vom Baue der Muskelfasern und vom Uebergange des Bildes der erschlafften Muskelfasern zu dem der contrahirten und umgekehrt, welche die Erscheinungen an den Muskelfasern im polarisirten Lichte nicht berücksichtigt, an einem Mangel leidet und meist der Kritik nicht standhalten wird.

In der Literatur tritt dagegen immer wieder die Erscheinung hervor, dass Ansichten über den Muskelbau, ja sogar Theorien über die Contraction ausgesprochen werden, in welchen nicht die geringste Rücksicht auf die Erscheinungen der Doppelbrechung genommen wird und die darum so rasch wieder vom Schauplatze verschwinden, als sie aufgetaucht sind.

f) Form der allseitig von natürlichen Grenzen eingefassten quergestreiften Muskelfasern. Lange Zeit waren natürliche Enden von Muskelfasern nur an der Grenze von Muskel und Sehne bekannt, und es wurde angenommen, dass in jedem Muskelbündel die Fasern so lang sind, wie die Bündel selbst. Das ist in der That der häufigste Fall. Es kommen aber auch spitze Enden im Inneren der Muskeln vor (ROLLETT, E. H. WEBER). An den Sehnen sind die Enden in der Regel stumpf. Als man mit Bezug auf diese Erfahrungen an die Isolirung ganzer Muskelfasern ging, wurde eine grosse Mannigfaltigkeit von Formen aufgedeckt (BIESIADECKI und HERZIG, KÖLLIKER, WEISMANN, AEBY, KRAUSE, KÜHNE, DU BOIS-REYMOND u. A.). Es fanden sich beiderseits stumpf abgerundet endigende Fasern. Daran schliessen sich Fasern, deren breite Enden durch seichte Einschnitte gekerbt erscheinen, die also mit mehreren conischen Zapfen endigen; ferner Fasern, die einerseits nach der ersten, andererseits nach der zweiten Art endigen; beiderseits spitz endigende Fasern (Spindelformen, HERZIG); Fasern mit spitzem Ende einerseits, mit stumpfen Enden erster oder zweiter Art andererseits. DU BOIS-REYMOND machte auf flach abgesetzte Muskelfasern aufmerksam, die mit Facetten endigen, welche mehr oder weniger geneigt zur Axe der Faser liegen. Selten finden sich in den Gliedermuskeln der Vertebraten auch ein- oder mehrfach getheilte Fasern vor (Pferd, Frosch). Meist endigen die Aeste dann nach kurzem Verlaufe spitz, manchmal finden sich aber auch längere, die mit einander anastomosiren.

Im Darme und an den Geschlechtswerkzeugen der Arthropoden bilden quergestreifte Muskelfasern durch reiche Verzweigung und vielfache Anastomosen wahre Netze.

In der Musculatur der Zunge (CORTI, KÖLLIKER, SALTER, BIESIADECKI und HERZIG u. A.), in den in der Haut endigenden mimischen Muskeln des Gesichtes (HUXLEY, LEYDIG, PODWYSSOZKI) kommen an ihren Enden reichlich baumförmig verzweigte, oft zu pinselartiger Feinheit und Vielheit ausstrahlende Muskelfasern vor. Die Enden der feinsten Aeste laufen dann in homogen erscheinende, hie und da einen kerntragenden Bauch enthaltende Fäden aus. In Bezug auf die Frage des Zusammenhanges der Muskelfasern mit den Sehnen halten wir die Anschauung aufrecht, dass Muskel und Bindegewebe nur in einander gefalzt und fest miteinander verkittet sind (BIESIADECKI und HERZIG, KÖLLIKER, WEISMANN, RANVIER u. A.), die gegentheilige Ansicht (FICK, WAGENER, GOLGI, PODWYSSOZKI) einer anatomischen Continuität von Muskel- und Sehnenfibrille halten wir für eine histogenetisch unverständliche, ohne genügende Rücksicht auf histologische und mikrochemische Beweise vorgebrachte Ansicht. Unverständlich ist es besonders, wie diese Ansicht durch die erwähnte pinselartig feine Ausstrahlung der Muskeln in homogene Fäden erwiesen sein soll, wenn man gleichzeitig versichert, dass über das Verhalten des Sarkolemma nicht in's Klare zu kommen sei (PODWYSSOZKI) und keine Prüfung der chemischen Natur jener Fäden angestellt wurde.

Solche Prüfung zeigte mir aber, dass jene Fäden keine leimgebenden Fibrillen sind. Man muss sie vielmehr gerade als fadenförmige Fortsätze des Sarkolemma ansehen. Dann fällt die Entscheidung über ihre bindegewebige oder nicht bindegewebige Natur mit der Frage nach der Natur des Sarkolemma zusammen. Würde diese auch dahin beantwortet, dass das Sarkolemma zum Bindegewebe gehört, so wäre doch, wie leicht ersichtlich,

wieder nur Contiguität, nicht aber Continuität von Muskelfibrille und Bindegewebe vorhanden.

g) Vereinigung der Muskelfasern zu Muskeln; Gefässe und Nerven. Die Muskelfasern sind parallel neben einander liegend oder mit ihren Enden in einander geschoben zu Bündeln von verschiedener Dicke vereinigt, die von bindegewebigen Hüllen umgeben und von einander geschieden werden (secundäre Bündel), eine Anzahl dieser ist wieder durch stärkere Bindegewebszüge, welche von der den ganzen Muskel umhüllenden Bindegewebsscheide, Perimysium externum, ausgehen, zu gröberen Bündeln vereinigt (tertiäre Bündel), welche das faserige Ansehen des Fleisches bedingen. Das Bindegewebe zwischen secundären und tertiären Bündeln wird Perimysium internum genannt. Im Perimysium verlaufen die grösseren Blut- und Lymphgefässe und die Stämme der für die Muskeln bestimmten Nerven.

Die grossen Blutgefässe treten in verschiedenen Richtungen zu und von den Muskeln und verzweigen sich baumförmig im Perimysium internum. Von einer gewissen Ordnung an sieht man den Muskelbündeln parallel laufende Arterien und Venen, und mit diesen verbinden die meist nahe rechtwinklig zu den Muskelbündeln verlaufenden kleinsten Arterien und Venen ein sehr charakteristisches Capillarnetz. Die Maschen desselben erscheinen in der Längenprojection rechteckig, die langen Seiten der Rechtecke parallel der Faserrichtung des Muskels verbinden kurze Seiten, welche die Muskelfasern bogenförmig umfassen, so dass jede Faser durch ein System solcher verbundener Bogen gezogen erscheint. Bei den rothen Kaninchenmuskeln sollen die queren Bogen rascher aufeinanderfolgen als bei den weissen und häufig varicöse Anschwellungen zeigen (Ranvier). Wie in allen Geweben sind auch in den Muskeln Lymphgefässe enthalten, deren Anfänge im Perimysium internum liegen und sich zu grösseren, die Blutgefässe begleitenden Lymphgefässen sammeln.

Dass alle der Willkür unterworfenen Muskeln mit motorischen Nerven versorgt werden, ist eine alte anatomische Erfahrung. Als man eingehender über die Innervation der Muskeln nachzudenken anfing, musste das Missverhältniss der Zahl der Nervenfasern in den motorischen Nerven zu der Zahl der Fasern in den betreffenden Muskeln auffallen, und es ist als der erste Schritt weiterer Erkenntniss in dieser Beziehung die von Joh. Müller und Brücke in den Augenmuskeln des Hechtes aufgefundene dichotomische Theilung der Nervenfasern selbst zu bezeichnen, die bald darauf von R. Wagner als eine ganz allgemein zu beobachtende histologische Thatsache festgestellt wurde. Jeder Muskel hat eine besondere Topographie seiner Nervatur, wie man durch von Reichert begonnene, von Mays wesentlich berichtigte und erweiterte Untersuchungen weiss; darauf können wir nur verweisen. Dagegen wollen wir den von Kühne glücklich begonnenen und mit bewundernswerthem Fleisse und zäher Ausdauer verfolgten Untersuchungen über die Verknüpfung der Muskelfasern mit den Enden der motorischen Nerven eine kurze Betrachtung widmen. Kühne machte im Verlaufe dieser Untersuchungen auch darauf aufmerksam, dass Doyère schon im Jahre 1840 bei Milnesium tardigradum ein hügelförmig der Muskelfaser aufsitzendes, verbreitertes, in seiner Substanz von Körnchen durchsetztes Ende eines motorischen Nerven beschrieben habe und dass bei Evertebraten dann Aehnliches auch von anderen Beobachtern angegeben wurde. Kühne selbst beobachtete 1860 solche Nervenhügel an den Muskeln von Hydrophylus piceus und bearbeitete bald darauf die Endigung der Nerven in den quergestreiften Muskeln des Frosches, für welche er sofort den hypolemmalen Charakter derselben, das ist den Durchtritt des Nerven durch das Sarkolemma, feststellte. Abgesehen von den feineren Details der Endigung führte schon diese Angabe zu Controversen. Kölliker, Krause und Beale

wollten dagegen epilemmale Endigungen constatiren. Andere Beobachter, Waldeyer, Rouget, Engelmann, Cohnheim, welche mit Kühne die Untersuchungen bald auf zahlreiche Repräsentanten vieler Thierclassen erstreckten, stimmten Kühne zu, und das thut auch die grösste Zahl späterer Untersucher (Trinchese, Ewald, Fischer, Ranvier, Ciaccio, Retzius u. A.). Bei den Vertebraten sind nicht überall Doyère'sche Hügel an der Innervationsstelle zu beobachten, das ist typisch nur bei Säugern und bei den meisten Reptilien der Fall und hängt dort mit einem besonderen Typus der Anordnung der Nervenenden zusammen; dagegen sind die anders angeordneten Nervenenden der Lurche und Vögel flach an die Muskelfaser gebreitet. Diese Abweichung betrifft aber eben nur die Anordnung und relative Entwicklung der wesentlichen Theile einer Nervenendigung, diese selbst kehren überall wieder. Ehe diese Anschauung ausgesprochen werden konnte, gab es wieder viele differente Meinungen über feineren Bau und Ausbreitung des hypolemmalen Nerven, über die Unterlage für die Ausbreitung, seine Scheiden und den Uebergang der letzteren in das Sarkolemma.

Fig. 44.



Motorische Nervenendigung vom Frosche (nach Kühne). Stangengeweih.
Bei *a* Nervendurchtritt durch das Sarkolemma im Profile. *b b* Kerne des Geweihes. *c c c* Kerne der perineuralen Scheide. *e* Muskelkern.

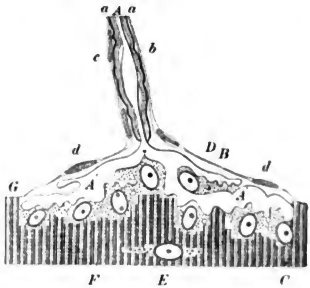
Wir verweisen auf Kühne's wichtige vergleichende Studien über die einfachsten Formen von Nervenendigungen in den Muskelfasern der Vertebraten, welche durch die Untersuchungen von Retzius über die Endigungen der motorischen Nerven bei Fischen und an verschiedenen Muskeln höherer Vertebraten erweitert wurden, und wollen über die Endigungen in möglichster Kürze hier berichten.

Ein oder auch mehrere (Endbusch) aus der dichotomischen Theilung einer markhaltigen Faser hervorgegangene präterminale (epilemmale) Nervenfasern treten an die Muskelfasern heran, um in eine Nervenendigung überzugehen. Die letztere besteht ihrem wesentlichsten Theile nach aus einer Ausbreitung des bald mehr, bald weniger reich verzweigten Axencylinders. Diese über den Muskelfaserinhalt gebreitete Verzweigung hat Kühne als motorisches Geweih bezeichnet. Die Form der Geweihe ist nicht immer dieselbe; in vielen Muskeln von Fröschen, geschwänzten Lurchen und bei den Vögeln sitzen lange gestreckte, oft bajonnetartig gebogene Zweige auf den Aesten (Fig. 44), das sind die sogenannten Stangengeweihe, entsprechend den Buissons terminales von Ranvier. An mit Methylenblau in vivo gefärbten Nervenendigungen erscheint das Geweih in seinen langen Aesten von mehr welligem Verlauf und ist mit vielen knotigen oder plättchenförmigen Anschwellungen besetzt (Cuccati, Dogiel, Feist, Retzius). Auch an Präparaten nach Golgi's schnellem Verfahren erscheinen die Geweihe, und zwar lang- und kurzästige in ähnlichen Formen (Retzius).

In Muskeln von Eidechsen, Schlangen und Säugern haben die Aeste des Geweihes eine noch mehr gekrümmte oder geschlängelte Form und sind mit zahlreichen Läppchen besetzt. Die Verzweigung ist sehr verschieden reich, so dass vom einfachen uhrhakenförmigen Geweihe bis zu vielfach blattartig ausgebreiteten und mit sich berührenden oder theilweise überdeckenden Blättern versehenen Plattengeweihen (entsprechend den Arborisationes terminales von Ranvier) mannigfache Uebergänge vorkommen. Das die Nervenausbreitung darstellende Geweih (Fig. 45) ruht bei reich entwickelten Plattengeweihen oft mit seiner dem Muskel zugekehrten Seite auf der Sohle, einer Anhäufung des Sarkoplasmas (der Sarkoglia, wie Kühne

dieses nennt), welche von Körnchen durchsetzt ist und meist eigenthümlich modificirte, mit deutlich hervortretenden Nucleolen und Kernmembranen versehene Kerne enthält, von KÜHNE als Sohlenkerne bezeichnet (sie entsprechen den Noyaux fondamenteaux von RANVIER). An seiner Aussenseite ist das Geweih bekleidet von einer Membran, welche KÜHNE als Telolemm bezeichnet; sie soll aus zwei Blättern bestehen, deren äusseres, das Epilemm, die Fortsetzung der perineuralen oder HENLE'schen, deren inneres, das Endolemm, die Fortsetzung der SCHWANN'schen Scheide der Nervenfaser ist (Fig. 45). Beide verbinden sich mit dem Sarkolemm des Muskels. Die Markscheide verlieren die Nerven beim Uebertritte zum Muskel, und mit der Markscheide geht auch die Keratinscheide des Axencylinders verloren, so dass das Geweih nur von dem Telolemm bekleidet ist. In den Buchten des Geweihes reicht die Sohle bis an das Telolemm empor und mit ihr auch vereinzelt die eigenthümlichen Sohlenkerne. Im Telolemm finden sich Kerne, welche KÜHNE als der perineuralen Scheide angehörig (entsprechend RANVIER'S Noyaux vaginaux) auffasst. Das Geweih selbst besteht aus dem Stroma und dem Axialbaume, welcher, wie sein Name besagt, in den mittleren Theilen der Geweihäste sich befindet und die Fortsetzung des fibrillären Theiles des Axencylinders vorstellt (KÜHNE, FEIST). Im Stroma der Geweihe kommen nach KÜHNE keine Kerne vor, während RANVIER besondere Noyaux d'arborisation unterschieden hat, die KÜHNE als Epilemmkerne erklärt. Nur die von KÜHNE an Stangengeweihen vom Frosche anfänglich als Endknospen beschriebenen Gebilde ist KÜHNE geneigt, mit ENGELMANN als dem Axencylinder angehörige, aus der Zeit der Entwicklung herrührende Kerne anzusehen. Die einfachsten Nervenendigungen sind eine Terminalfaser, die sich dem Muskelfaserinhalte der Länge nach anlegt, oder eine mit einer Terminalfaser zusammenhängende buchtige Platte.

Fig. 45.



Motorische Nervenendigung (bei beschuppten Amphibien, Saugethieren und Menschen). Schematisch nach KÜHNE. *A* Axencylinder, *A' A'* Endgeweih, *a a* Markscheide des Nerven, *b* perineurale Scheide, *c* Kern derselben, *d* Kerne des Telolemm, *B* Sohle, *D* grössere Körnchen darin, *C* Kerne der Sohle, *E* Muskelkern, *F* Contractile Substanz.

KÜHNE legt, wie natürlich, grossen Werth darauf, dass der Bau der motorischen Endorgane schon an frischen Objecten zu sehen ist. Man bedient sich aber mit Vortheil für die Untersuchung auch der Silberimprägnation, welche die Geweihe weiss lässt, oder der Goldmethode, durch welche Stroma und Axialbaum des Geweihes gut differenzirt werden. Die Resultate aller dieser Untersuchungen müssen miteinander verglichen und wechselseitig controlirt werden.

In neuerer Zeit hat ferner, wie schon angeführt, die Methylenblaufärbung der lebenden Nerven und GOLGI'S Methode sehr gute Resultate zu Tage gefördert, welche für die vergleichende Morphologie der Nervenendigungen von grosser Bedeutung sind.

Zu einseitige Anwendung nur einer, z. B. der Goldmethode, wie es bei RANVIER der Fall ist, führt nicht immer zu richtigen Anschauungen, und viele Widersprüche von RANVIER'S Darstellung mit jener von KÜHNE erklären sich daraus, sowie auch KÜHNE'S Beobachtungen durch die Methylenblaumethode ergänzt und unsere Kenntnisse erweitert wurden.

Bei den Arthropoden finden sich sehr ausgeprägte DOYÈRE'sche Hügel mit reichlich entwickelter Sohlengranulosa (Sarkoplasma), und ist auf Grund von Alkohol- und Osmiumsäurebildern von THANHOFFER und von FÖTTINGER ein besonders inniger Zusammenhang der Substanz des Hügels mit den Schichten *Z* (Zwischenscheiben) der Muskelfasern behauptet worden, THANHOFFER hat die Schichten *Z* sogar als Nervenplatten der Muskeln bezeichnet. Die Bilder, die zu dieser Ansicht führten, lassen sich aber leicht als Artefacte nachweisen, und ist andererseits eine geweihartige Verzweigung des Axencylinders in den Nervenhügeln gehärteter Fasern von Hydrophilus durch Tinction und beim Flusskrebse und jenem Käfer nach EHRLICH'S Methode der Methylenblaufärbung lebender Nerven (BIEDERMANN, RETZIUS, RINA MONTI) nachgewiesen worden. Die Terminalorgane der Arthropoden geben keine Gold- und Silberbilder, aus bisher nicht ersichtlichen Gründen. Dagegen erhielten RAMON Y CAJAL und RETZIUS mit GOLGI'S Methode Resultate, welche mit den durch Methylenblau erhaltenen übereinstimmen.

In den Muskeln sind auch sensible Nerven vorhanden. Diese endigen in den Hüllen und Anhangsgebilden (Perimysium internum und externum, Sehnen und Aponeurosen in mannigfacher Weise: Nervenschollen (ROLLETT), Sehnenendkolben, GOLGI'sche Körperchen (Organi musculotendinei), PACINIsche Körperchen (RAUBER). Eine besondere Endigung sensibler Nerven im Muskel stellen nach neueren Untersuchungen von KERSCHNER auch die von KÜHNE entdeckten, dann von anderen Untersuchern wieder beschriebenen, bei verschiedenen Thieren besondere Verhältnisse des Baues bietenden Muskelspindeln dar, zu welchen nach KERSCHNER auch die von FRAENKEL beschriebenen umschnürten Bündel und die von GOLGI, ROTH und BABINSKI behandelten, von ROTH als neuromusculäre Stämmchen bezeichneten Bildungen zu rechnen sind.

III. Die Herzmuskelfasern.

Nicht der ganze complicirt angeordnete Herzmuskel, soweit derselbe Gegenstand mikroskopischer Untersuchung sein könnte, sondern nur die Eigenthümlichkeiten der ihn zusammensetzenden Fasern im Vergleich mit den gewöhnlichen quergestreiften Muskelfasern sollen hier behandelt werden. Wir haben früher verzweigte und mit ihren Zweigen anastomosirende, wirkliche Netze bildende quergestreifte Muskelfasern angeführt. Für solche Muskelfasernetze hat man früher auch die Bündel und Bündelchen des Herzmuskels der Wirbelthiere gehalten, nachdem KÖLLIKER die schon von LEEUWENHOEK gemachte Beobachtung der netzförmigen Anordnung der Herzmuskelfasern zu Anerkennung und Geltung gebracht hatte. Jetzt wissen wir aber, dass die Netze der Herzmuskelfasern sich ganz wesentlich von jenen ersteren unterscheiden. Die Bündel oder Ketten, welche die verzweigten und anastomosirenden Balken des Netzwerkes bilden, sollen, wie zuerst WEISMANN durch vergleichend-anatomische Untersuchungen darzuthun suchte, bei Eidechsen, Amphibien und Fischen aus quergestreiften, spindelförmigen Zellen zusammengesetzt sein, die in ihrer Form den contractilen Faserzellen gleichen und ähnlich wie diese sich zusammenordnen sollen.

Bei Säugern, Vögeln und Reptilien liegen die Verhältnisse anders, und WEISMANN glaubte auf Grund histogenetischer und mikrochemischer Studien annehmen zu müssen, dass die Balken des Herzmuskels bei diesen Thieren aus einer eigenthümlichen Verschmelzung von Zellen hervorgegangen seien. Die thatsächlichen Verhältnisse kamen aber erst klarer zu Tage, als es EBERTH, nachdem zuvor schon AEBY auf quere Scheidewände in den Netzbalken des menschlichen Herzens aufmerksam gemacht hatte, gelang, die Grenzen der Einzelzellen, aus welchen sich kettenartig die Netzbalken bei den genannten Thieren zusammensetzen, nachzuweisen (Fig. 46). Diese Grenzen

sind zeitlebens in Form von scheidewandartig, quer oder nur wenig gegen die Längsaxe der Balken geneigt verlaufenden, dicken, glänzenden Kittlinien nachzuweisen. Bei Behandlung mit salpetersaurem Silber und nachfolgender Lichteinwirkung färben sich die Kittlinien ähnlich schwarz, wie jene zwischen den glatten Muskelfasern (s. d. Frühere). Sowohl im frischen Zustande als auch schon versilbert können die einzelnen prismatischen Zellen den erwähnten Linien entsprechend isolirt werden. Die Darstellung von EBERTH ist seither von SCHWEIGGER-SEIDEL, FREDERICQ, RANVIER u. A. vielfach und nach verschiedenen Methoden bestätigt worden. Die Zellgrenzen erscheinen eben oder gezackt, oft regelmässig treppenförmig. Die Zellen selbst stellen einfach prismatische Stücke vor, oder sie sind an ihren Enden gespalten, so dass kurze Fortsätze entstehen, welche auf ähnliche Fortsätze nebenliegender Zellen stossen und so die Anastomosen zwischen den Ketten herstellen.

In Bezug auf den Bau der quergestreiften Substanz dieser Zellen ist zu bemerken, dass derselbe im Wesen mit dem Baue des Inhaltes der gewöhnlichen quergestreiften Muskelfasern übereinstimmt. Es sind die Streifen *Q*, *J* und *Z* zu unterscheiden. *h* ist an Alkoholpräparaten meist einfach in der Mitte von *Q* zu beobachten. In dem Herzen von Säugern sah ich den Streifen *h* aber auch doppelt (vergl. d. Frühere). Auf eine solche Beobachtung bezieht sich auch eine Abbildung von RANVIER (Fig. 66, Syst. muscul., Paris 1880). Er giebt der Erscheinung aber eine mit dem Dehnungszustande des Muskels zusammenhängende Bedeutung, was ich nicht bestätigt fand. Die verhältnissmässig grobe Längsstreifung der Muskelfasern des Herzens habe ich schon 1857 beschrieben und aufmerksam gemacht, dass dieselbe zunächst nicht als Ausdruck der fibrillären Structur der Substanz angesehen werden kann, sondern vielmehr als der Ausdruck der von LEYDIG beschriebenen Durchgänge, die auch auf dem Querschnitte zwischen grösseren Feldern fibrillärer Substanz als Knoten sichtbar werden.

Fig. 46.



Anastomosirende Herzmuskelfaden. Links die Grenzen der einzelnen Zellen und ihre Kerne eingetragen, nach SCHWEIGGER-SEIDEL.

Diese letzteren müssen wir heute als die Knotenpunkte der netzförmig angeordneten Sarkoplasmabalken des Querschnittes ansehen, die von diesen Balken abgegrenzten Felder sind die Analoga der COHNHEIM'schen Felder. Schon damals machte ich darauf aufmerksam, dass die grobe Längsstreifung wohl zu unterscheiden sei von der äusserst feinen Längsstreifung, welche auftritt, wenn einmal wirklich die Fibrillen sichtbar geworden sind, und wie man dann auch die Fibrillen auf dem Querschnitte der Fasern sehen kann. RANVIER'S Beschreibung der Längsstreifung und der Felderung des Querschnittes der Herzmuskelzellen des Hundeherzens bezieht sich auf die grobe Längsstreifung und die Querschnitte der Muskelsäulchen (LEYDIG'S Primitivcylinder). Sehr häufig finde ich die COHNHEIM'schen Felder der Herzmuskelfasern verlängert und radiär geordnet; beim Hunde und Meerschweinchen ist das die Regel, beim Ochsen kommen häufig an der Peripherie des Querschnittes lange, radiär geordnete, in den inneren Theilen rundliche Felder vor. Solche Bilder hat auch KÖLLIKER beschrieben und abgebildet.

Mittels Säuren oder mittels der Goldmethode werden Muskelsäulchen und Sarkoplasma auf Längs- und Querschnitt der Herzmuskelzellen in ganz derselben Weise differenzirt, wie bei den gewöhnlichen quergestreiften Muskel-

fasern. An Stelle der Streifen *Z* treten durch breite Abstände, die stark gequollenen *Q*, getrennte Querreihen von Knoten (Knotenreihen I. Ordnung) auf, häufig auch in der Mitte von *Q* die Querreihen kleinerer Knoten (Knotenreihen II. Ordnung). Ranvier, der solche Bilder mit verdünnter Salzsäure erhielt, führt an, dass in der gequollenen Faser die »Disques minces« (*Z*) allein sichtbar bleiben, und dass die Substanz zwischen denselben (*Q*) an den Rändern Vorwölbungen bilde, die durch den ersteren entsprechende Einschnitte getrennt seien.

Die Kerne der Herzmuskelfasern liegen, wie Donders zuerst anführte, im Gegensatze zu den Gliedermuskeln der Säuger nicht an der Oberfläche der Fasern, sondern im Innern derselben, nicht genau in der Mitte, sondern meist excentrisch. Dasselbe ist auch bei den übrigen Wirbelthieren der Fall, welche Anordnung die Kerne auch in den Gliedermuskeln derselben zeigen mögen. An den Kernen erscheint meist eine grössere Ansammlung des Sarkoplasmas, die sich von beiden Polen der länglichen und mit ihrer langen Achse dem Längendurchmesser der Zellen parallelen Kerne zwischen die Muskelsäulchen erstreckt und reichlicher von Körnchen durchsetzt ist.

Finden sich in einer Zelle zwei Kerne, was nicht selten zu beobachten ist, so erscheinen diese in demselben Sarkoplasmastrange über einander.

Ein Sarkolemma ist an den Muskelfasern des Herzens nicht nachzuweisen; man wird sich fruchtlos bemühen, die gegentheilige Annahme einzelner Autoren zu erweisen.

Es liegen Andeutungen darüber vor, dass eifrige vergleichend-anatomische Structurstudien an den Muskelbalken des Herzens viel Neues zu Tage fördern dürften.

Wie die Substanz der Muskelzellen des Herzens mit den Enden der Herznerven zusammenhängt, ist ebenso Gegenstand von vielen Controversen gewesen, wie dieselbe Frage bei den glatten Muskelfasern; Ramon y Cajal und Retzius haben mittels Golgi's Methode die Nervenfasern in die Muskelbalken des Herzens hinein verfolgt, und zwar bei Lurchen, Reptilien und Säugern. Sie sahen dieselben an den Muskelzellen mit knotig varicösen Endästchen aufhören. Wieder glaubt Retzius, dass es nicht möglich sei, dass jede Muskelzelle ein solches Endästchen empfange. Die Endigung sei eine solche, dass sie der einfachsten an den willkürlichen Muskeln vorkommenden und der an glatten Muskeln ähnlich sei. Auf die umfangreichen Arbeiten über die Nervatur des Herzens einzugehen ist hier nicht der Platz.

Literatur: Aeby, Zeitschr. f. rat. Med. 3. R., XVII, pag. 195. — J. Amici, Il tempo. Firenze 1858; Annal. I, II, pag. 328; Virchow's Archiv. XVI, pag. 414. — Arnold, Stricker's Handbuch. Leipzig 1871, I, pag. 137. — Arnstein, Anat. Anzeiger. 1887, 551. — Babinski, Compt. rend. hebdom. de Société de biolog. 1886, pag. 629. — Ballowitz, Pflüger's Archiv. XLVI, 433. — Barfurth, Arch. f. mikroskop. Anat. XXXVIII, 38. — Beale, Philadelphia Transactions. 1860, II, pag. 611; 1862, II, pag. 889; Arch. of med. 1862, III, pag. 257; Quart. Journ. of microscop. scienc. 1863, pag. 97 und 302. — Bernstein, Pflüger's Archiv. LXI, 285. — Biedermann, Sitzungsber. der math.-nat. Classe der Wiener Akad. LXXIV, Abth. III, pag. 49; XCVI, Abth. III, pag. 8. — Biesiadecki und Herzig, Ebenda. XXXIII, pag. 146. — Boheman, Anat. Anzeiger. 1894, X. — Bowman, Philadelphia Transactions. 1840, Part. II, pag. 263; 1841, Part. I, pag. 69; Todd's Cyclopaed. of Anat. III, pag. 508; Physiol. Anat. and physiol. of man. London 1848—1853. — Bremer, Arch. f. mikroskop. Anat. XXI, pag. 165; XXII, pag. 318. — v. Brücke, Denkschr. der math.-nat. Classe der Wiener Akad. XV, pag. 69; Stricker's Handbuch. I, pag. 170. — Brücke und Joh. Müller, in dessen Physiol. 4. Aufl., 1844, pag. 524. — de Bruyne, Arch. de Biolog. XII, 345. — Busachi, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887, pag. 113. — Carnoy, Biologie cellulaire. 1884. pag. 193 — Chittenden, Untersuchungen aus dem physiol. Institute Heidelberg. III, pag. 171. — Ciaccio, Memor. d. Accad. d. Bologna. Ser. 4, IV, pag. 821. — Cohnheim, Virchow's Archiv. XXXIV, pag. 194 und 606. — Cuccati, Internat. Monatsschr. f. Anat. und Histol. V, 337; VI, 237. — Dobie, Annal. of nat. hist. Februar 1848. — Dogiel, Arch. f. mikroskop. Anat. XXV, 305. — Donders, Nederl. Lancet. Ser. 3, Jaar I, pag. 556; Physiologie des Menschen. Uebers. v. Theile. Leipzig 1856, I. pag. 23. — Doyère, Mém. s. l. Tardigrad, Annal. d. scienc. nat. Sér. 2, 1840, XIV, pag. 346. — Drasch, Arch. f. Anat. und Physiol. 1894, 225. — E. Du Bois-Reymond,

Monatsbl. d. Berliner Akad. 1872, pag. 791. — Eberth, Virchow's Archiv. XXXVII, pag. 100. — v. Ebner, Untersuchungen aus dem Institute für Physiol. und Histol. in Graz. Leipzig 1870, 1. Heft, pag. 32; Untersuchungen über die Ursache d. Anisotrop. org. Subst. Leipzig 1862. — Ehrlich, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 4. — Elischer, Arch. f. Gyn. IX, pag. 10. — Engelmann, Untersuchungen über den Zusammenhang von Nerven- und Muskelfasern. Leipzig 1863; Jenaische Zeitschr. f. Med. und Naturw. I, pag. 322; IV, pag. 307; Pflüger's Archiv. VII, pag. 33 und 155; XI, pag. 432; XVIII, pag. 1; XXIII, pag. 571; XXV, pag. 538; XXVI, pag. 501 und 531. — Internat. med. Congress in Kopenhagen. 1884. — A. Ewald, Pflüger's Archiv. XII, pag. 529. — J. R. Ewald und Oppenheimer, Ebenda. LII, pag. 186. — Exner, Ebenda. XL, pag. 360. — Feist, Arch. f. Anat. und Physiol. 1890, An. Abth. 116. — Ficinus, De fibr. musc. form. et struct. Lipsiae 1836. — Fick, Arch. f. Anat. und Physiol. 1856, pag. 425. — Fischer, Arch. f. mikroskop. Anat. XIII, pag. 365. — Flemming, Zeitschr. für wissensch. Zoolog. XXX, Supl., pag. 466. — Flögel, Arch. f. mikroskop. Anat. VIII, pag. 60. — Fontana, Traité s. l. venin d. l. vipère. Florenz 1781, II, pag. 228. — Föttinger, Arch. d. Biolog. I, pag. 279. — Fränkel, Virchow's Archiv. LXXIII, pag. 380. — Frankenhäuser, Die Nerven der Gebärmutter und ihre Enden in den glatten Muskelfasern. Jena 1867. — Fredericq, Générat. et struct. du tiss. musc. Bruxelles 1875. — v. Gehuchten, La cellule. 1886, II, Fasc. 2; Anat. Anzeiger. 1887, 792. — Gerlach, Arch. f. mikroskop. Anat. XIII, pag. 99. — Golgi, Mem. d. R. Accad. di Torino. XXXII, Ser. 2; Contrib. alla istolog. d. musc. volo. Milano 1880; Arch. p. l. scienc. medich. II, pag. 8. — Grützner, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 18, 24; Recueil zoolog. suisse. I, pag. 665. — Gscheidlen, Arch. für mikroskop. Anat. XIV, pag. 321. — Haeckel, Arch. f. Anat. und Physiol. 1857, pag. 491. — Hauer und Knoll, Sitzungsber. der math.-nat. Classe der Wiener Akad. CI, Abth. III, 315. — Heidenhain, Studien aus dem physiol. Institute zu Breslau. Leipzig 1861, I, pag. 177. — Henle, Allg. Anat. Leipzig 1841. — Henocque, Du mod. d. distrib. et d. terminais. des nerfs dans l. musc. Paris 1870. — Hensen, Arbeiten aus dem Kieler physiol. Institut. Kiel 1869, pag. 1. — Herzig, Sitzungsber. der math.-nat. Classe der Wiener Akad. XXX, pag. 73. — Kerschner, Anat. Anzeiger. 1888, Nr. 4 und 5. — Klebs, Virchow's Archiv. XXXII, pag. 168. — Knoll, Denkschr. der math.-nat. Classe der Wiener Akad. LVIII, 633; Sitzungsber. XCVIII, Abth. III, 456; CI, Abth. III, 315. — Kölliker, Mitth. der naturf. Gesellsch. in Zürich. 1847; Zeitschr. f. wissensch. Zool. I, pag. 48; XII, pag. 149 u. 263; XVI, pag. 374; XCVII, pag. 4; Handb. d. Gewebelehre. 5. Aufl., Leipzig 1867; Würzburger naturwissensch. Zeitschr. III, pag. 1; Sitzungsber. der Würzburger med.-physiol. Gesellsch. 1832 und 1889; Handb. d. Gewebelehre. 6. Aufl., Leipzig 1889, pag. 142 und 143. — Krause, Göttinger Nachricht. 1863 und 1868; Zeitschr. f. rat. Med. XV, pag. 189; XVIII, pag. 136; XX, pag. 1; XXI, pag. 77; XXIII, pag. 157; XXXIII, pag. 256; XXXIV, pag. 110. Die motorischen Endplatten der quergestreiften Muskelfasern. Hannover 1869; Arch. f. Anat. und Physiol. 1870, pag. 1; Zeitschrift f. Biolog. V, pag. 411; VI, pag. 453; VII, pag. 104; Pflüger's Archiv. VII, pag. 508. — Kühne, Myologische Untersuchungen. 1860; Ueber die peripherischen Endorgane der motorischen Nerven. Leipzig 1862; Virchow's Archiv. XXIV, pag. 462; XXVI, pag. 222; XXVII, pag. 508; XXVIII, pag. 528; XXIX, pag. 207 und 433; XXX, pag. 187; XXXIV, pag. 412; Untersuchungen des physiol. Institutes Heidelberg. II, pag. 187; III, pag. 1; Verhandl. d. naturh.-med. Vereins zu Heidelberg. N. F. II, pag. 227; III, pag. 97, 223, 238 und 277; Zeitschr. f. Biologie. XIX, pag. 501; XXIII, pag. 1. — Kulschitsky, Biologisches Centralblatt. VII, 572. — Leeuwenhoek, Arcana natur. detecta seu Epist. ad soc. reg. angl. script. ab ann. 1680—1695. — Leydig, Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere. Frankfurt 1857; Arch. f. Anat. und Physiol. 1856, pag. 150. — Löwit, Sitzungsber. d. math.-nat. Classe der Wiener Akad. LXXI, Abth. III, pag. 372. — Lukjanow, Arch. f. mikroskop. Anat. XXX, pag. 545. — Lustig, Sitzungsber. der math.-nat. Classe der Wiener Akad. LXXIII, Abth. III, pag. 186. — Marshall, Quart. Journ. of microscop. scienc. XXVIII, 75 und XXXI, 65. — Mays, Zeitschr. f. Biolog. XX, pag. 449. — M'Dougall, Journ. of Anat. and Physiol. 1897, XXXI (N. S. XI), 410. — Meissner, Zeitschr. f. rat. Med. 3 R., II, pag. 316. — Melland, Quart. Journ. of microscop. scienc. XXV, 371. — Merkel, Arch. f. mikroskop. Anat. VIII, pag. 244; IX, pag. 293; XIX, pag. 649. — Monti Rina, Rendicont. d. R. Ist. Lombard. XXV, Ser. 2. — Müller Erik, Arch. f. mikroskop. Anat. XL, 390. — Muys, Investigat. fabric. quae in part. muscul. compon. extat. Lugd. Batav. 1741. — Nasse, Pflüger's Archiv. XVII, pag. 282; Biolog. Centralbl. II, pag. 313; IV, pag. 726; Zur Anatomie und Physiologie der quergestreiften Muskelsubstanz. Leipzig 1882. — Podwyssocki, Arch. f. mikroskop. Anat., XXX, pag. 327. — Prevost und Dumas, Journ. expérim. d. physiol. p. Magendie, 1823, III, pag. 301. — Ramon y Cajal, Internat. Monatsschr. f. Anat. und Histol. V, 205. — Ranvier, Arch. d. physiol. norm. et path. Sér. 2, 1874, 1, pag. 5; Leçons d'anat. gén. sur l. syst. musc. Paris 1880; Leçons d'anat. gén. Année 1877—1878. Paris 1880; Leçons sur l'histolog. de syst. nerv. Paris 1878, II, pag. 274. — Rauber, Vater'sche Körper der Bänder- und Periostnerven und ihre Beziehung zum Muskelsinn. München 1865. — Reichert, Arch. f. Anat. und Physiol. 1851, pag. 29. — Reiser, Einwirkung verschiedener Reagentien auf die quergestreiften Muskel. Zürich 1860. — Retzius, Biolog. Untersuchungen. 1881, pag. 11 u. 109; Daselbst N. F. 1890, 1, 51; N. F. 1892, III, 41. — Richet, Arch. de physiol. norm. et path. 1879, pag. 262. — Rollett, Sitzungsber. der math.-nat. Classe der Wiener Akad. XXI, pag. 176; XXIV, pag. 291; LXXIII, Abth. III, pag. 34; XCVIII, Abth. III, 169; Denkschr. der math.-

nat. Classe der Wiener Akad. XLIX, pag. 81; LI, pag. 23; LVIII, 41; Arch. f. mikroskop. Anat. XXXII, 233; XXXVII, 654; Pflüger's Archiv. LII, 201; Biolog. Centralbl. XI, 180. — Roth, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1887, pag. 129. — Rouget, Compt. rend. LV, pag. 548; LIX, pag. 809 und 851; Journ. de la physiol. 20, pag. 574. — Rutherford, Journ. of Anat. and Physiol. XXXI (N. S. XI), 309. — Salter, Todd's Cyclopaed. of anat. J. N., pag. 1131. — Schaffer, Sitzungsber. der math.-nat. Classe der Wiener Akad. CII, Abth. III, 7. — Schäfer, Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. VIII, 177. — Schultz, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895. Physiol. Abth. 517. — Schwann, in J. Müller's Physiol. 2. Aufl., 1835—1837, II, Abth. I, pag. 33; Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung der Structur und des Wachsthums der Thiere und Pflanzen. Berlin 1839. — Schwarz, Sitzungsber. der math.-nat. Classe der Wiener Akad. LV, Abth. I, pag. 671. — Schweigger-Seidel, Stricker's Handbuch. Leipzig 1871, I, pag. 177. — Steinach, Verhandl. der anat. Gesellsch. 1891, pag. 276; Pflüger's Archiv. LII, 495. — Stilling und Pfitzner, Arch. f. mikroskop. Anat. XXVIII, pag. 396. — Thanhoffer, Ebenda. XXI, pag. 26; Ungar. Arch. f. Med. I, 234. — Tolotschinoff, Ebenda. V, pag. 509. — Trinchese, Journ. de l'anat. et de la physiol. IV, pag. 485; Arch. ital. di biolog. VII, pag. 376. — R. Wagner, Handwörterbuch der Physiologie. III, Abth. I, pag. 388. — G. Wagener, Arch. f. Anat. und Physiol. 1863, pag. 211; Anat. Abth. 1880, pag. 253; Arch. f. mikroskop. Anat. X, pag. 293; Pflüger's Archiv. XXX, pag. 511; Entwicklung der Muskelfasern. Marburg und Leipzig 1869. — Waldeyer, Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe, XX, pag. 242. — E. Weber, Handwörterbuch der Physiologie, herausg. von R. Wagner, III, Abth. II, pag. 1. — Weismann, Arch. f. Anat. und Physiol. 1861, pag. 41; Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe, X, pag. 263; XII, pag. 126; XV, pag. 60 und 279; XXIII, pag 26. — Wharton-Jones, Ann. de chim. et de phys. X, Sér. III, pag. 111. — Zoth, Sitzungsber. der math.-nat. Classe der Wiener Akad. XCIX, Abth. III, 421. *A. Rollett.*

Muskel (physiologisch). Eine übersichtliche Darstellung der physiologischen Eigenschaften der Muskeln stösst, sowie jene der Histologie der Muskeln, auf nicht unbedeutende Schwierigkeiten. Diese sind aber hier weit weniger durch die Differenz in den Anschauungen als vielmehr durch die Fülle der bekannt gewordenen Thatsachen bedingt. Es kann hier nur in gedrängter Weise das Wichtigste gebracht werden.

Man hat an den Muskeln den ruhenden und den thätigen oder erregten Zustand zu unterscheiden. Beim Uebergange des einen Zustandes in den anderen tritt eine vielfache und tiefgehende Veränderung der Eigenschaften des Muskels auf, welche durch optische, mechanische, thermische, elektrische und chemische Untersuchungsmittel verfolgt werden kann.

Die folgenden Abschnitte werden sich zunächst auf die quergestreiften Muskeln beziehen, anhangsweise sollen erst die glatten zur Sprache kommen.

1. Unveränderlichkeit des Volumens bei der Contraction. Gewöhnlich ist der Uebergang von dem ruhenden in den thätigen Zustand von einer Formveränderung des Muskels begleitet. Der Muskel contrahirt sich in der Längenachse seiner Fasern, dabei wird er aber in der Richtung senkrecht darauf um eben so viel dicker, so dass das Volumen dasselbe bleibt. Ein ausgeschnittener Froschmuskel, fehlerlos in eine mit Steigrohr versehene, ein abgeschlossenes Flüssigkeitsvolumen enthaltende Flasche gebracht, lässt das Niveau im Steigrohre bei Contraction und Erschlaffung unverändert, wie J. R. Ewald neuerlich gegen Ermann und E. Weber darthat, die bei der Contraction infolge von Fehlern ein geringes Sinken des Niveaus, also Verdichtung des Muskels, wahrnahmen.

2. Die optischen Veränderungen des Muskels bei der Contraction sind in dem Artikel Muskel (histologisch) angeführt worden. (Vergl. pag. 162—165 u. pag. 166.)

3. Unterscheidung verschiedener Verkürzungszustände des Muskels. Die Formveränderung, welche der Muskel beim Uebergange aus dem ruhenden in den thätigen Zustand erleidet, tritt auf als ein einheitlicher, schnell ablaufender und wieder in den Ruhezustand übergehender Vorgang, der als Zuckung oder Einzelzuckung bezeichnet wird; oder es hat eine einmalige, einheitlich sich vollziehende Contraction ein längeres Beharren in dem Zustande der Verkürzung (Dauerverkürzung, theilweiser oder voller Contractur) zur Folge; oder drittens die die Einzelzuckung bedin-

genden Ursachen folgen in so kurzen Intervallen auf einander, dass der Muskel zwischen je zweien nicht Zeit hat, sich wieder auszudehnen, er beharrt dann, so lange jene Ursachen andauern, ebenfalls, aber in ganz anderer Weise im Zustande der Verkürzung, man bezeichnet diesen Zustand als Tetanus. Diese Zustände werden im Muskel durch verschiedene Reize erregt. Wir werden zuerst diese und darauf Einzelzuckung, Dauerverkürzung und Tetanus eingehender betrachten.

4. Reize, indirecte und directe Erregung. Einflüsse, welche bedingen, dass der Muskel erregt wird, das heisst aus dem ruhenden in den thätigen Zustand übergeht, bezeichnet man als Reize. Während des normalen Ablaufes der Lebenserscheinungen am intacten Organismus wird der Muskel immer vom Nerven aus erregt. Der erregte Nerv ist der normale Reiz für den Muskel. Diese Erregung des Nerven geht von den Centralorganen, vom Hirn und Rückenmark aus und ist eine willkürliche oder reflectorische. Es giebt aber auch eine Reihe von anderen Einflüssen, welche auf den motorischen Nerven wirkend diesen und infolge davon den Muskel erregen (indirecte Erregung des Muskels, Erregung vom Nerven aus), ferner Reize, welche, wenn sie auf den Muskel selbst applicirt werden, denselben erregen (directe Erregung des Muskels). Die künstlichen Reize, welche den Muskel indirect oder direct erregen, werden gewöhnlich in elektrische, mechanische, thermische und chemische eingetheilt. In vielen Fällen, aber nicht durchgreifend, stimmt das Verhalten des motorischen Nerven und des Muskels gegen diese Reize überein.

Schon in dieser Thatsache liegt ein Beweis dafür, dass der Muskel nicht nur vom Nerven aus erregbar ist, sondern auch seine eigene Erregbarkeit (selbständige Irritabilität) besitzt. Ueber letztere ist, seit Haller sie zuerst vertheidigte, viel gestritten worden. So lange man sich von den intramusculären Nerven nicht völlig unabhängig machen konnte, war sie nicht streng zu beweisen. Heute ist sie sicher erwiesen. Kühne studirte am parallelfaserigen M. sartorius vom Frosche die Topographie der Verknüpfungen von Muskel- und Nervenfasern. Sie finden in den mittleren Partien gegen beide Enden hin mit abnehmender Häufigkeit statt, je ein Stück des Muskels an dem einen und anderen Ende enthält keine Nerven mehr. Schneidet man diese Stücke ab, so erhält man nervenlose, aber dennoch erregbare Muskelstücke. Für die eigene Erregbarkeit der Muskeln spricht ferner die besondere Form der Contraction (idiomusculärer Wulst) bei topischer mechanischer Reizung des Muskels (s. diesen Abschnitt *b*). Vergiftung mit Curare lähmt die intramusculären Nerven (Bernard, Kölliker), die Muskeln selbst bleiben erregbar. Aehnliches beobachtet man nach Degeneration der Nerven infolge von Durchschneidung derselben.

a) Elektrische Reize. Für das Verhalten sowohl des Nerven als auch des Muskels gegen elektrische Ströme, also in unserem Falle für die indirecte und directe Erregung des Muskels wurde von E. Du Bois-Reymond ein allgemeines Gesetz ausgesprochen, welches durch lange Zeit für irritable Substanzen überhaupt als uneingeschränkt giltig angesehen wurde, bis neuere Untersuchungen zeigten, dass es eine solche Giltigkeit nicht beanspruchen kann. Nach diesem Gesetze sollte ein elektrischer Strom, durch einen Muskel oder Nerven geschickt, keine Erregung bewirken, so lange er eine gleichbleibende Intensität und Dichte besitzt. Erregend sollten nur Schwankungen der Intensität wirken, und zwar um so kräftiger, je rascher dieselben erfolgen. Auch sei es für den Reizerfolg einer bestimmt hohen und bestimmt steilen Schwankung gleichgiltig, zwischen welchen absoluten Intensitätsgrenzen sie stattfinde.

Aber eine von Pflüger am motorischen Nerven gemachte Entdeckung, nach welcher die Erregung durch den elektrischen Strom beim Schliessen

und Oeffnen nur immer von der Austrittsstelle des Stromes aus dem Nerven (Kathode) oder von der Eintrittsstelle in den Nerven (Anode) ausgeht, was man dann als die polare Wirkung des Stromes bezeichnet hat, führte in ihrem weiteren Verfolge durch zahlreiche Forscher und an anderen functionell verschiedenen Nerven, an glatten und quergestreiften Muskeln und anderen contractilen Substanzen zu der Erkenntniss, dass das Gesetz von Du Bois kein allgemeingiltiges ist. Es zeigte sich, dass die Höhe und Steilheit der Schwankung für den Reizerfolg des Stromes nur ausschlaggebend ist bei sehr beweglichen irritablen Substanzen, wohin auch die motorischen Nerven und der quergestreifte Froschmuskel gehören, dass dagegen längere Dauer des Stromstosses den Reizerfolg wesentlich mitbedingt bei weniger beweglichen irritablen Substanzen (glatten Muskeln und anderen), bei welchen es nicht zu von der physiologischen Kathode (Austrittsstellen des Stromes, Hering) ausgehenden Schliessungszuckungen und von der physiologischen Anode (Eintrittsstellen des Stromes, Hering) ausgehenden Oeffnungzuckungen, sondern zu von jenen Orten ausgehenden Schliessungs- und Oeffnungsdauercontractionen kommt und Erregung der irritablen Substanz während der ganzen Dauer des Stromes vorhanden sein kann. Analoge Erscheinungen werden aber dann unter gewissen Bedingungen (z. B. Ermüdung) auch an den rasch beweglichen irritablen Substanzen beobachtet. Mit Rücksicht auf diese Thatsachen hat Biedermann das Gesetz, welches sich auf die durch elektrische Einwirkungen hervorgebrachten Zuckungen bezieht, dahin formulirt: Fortpflanzung der Erregung findet bei Einwirkung des elektrischen Stromes an geeigneten Objecten in der Regel nur bei genügend raschen Stromesschwankungen statt, mögen dieselben von 0 oder irgend einem endlichen Werthe ausgehen. So ist die rasche Fortpflanzung und der rasche Ablauf der polar an der physiologischen Kathode und Anode entstehenden Erregung in gewissen Fällen, die wir als Zuckung bezeichnen, zu verstehen. Da uns sowohl für die physiologische Reiztechnik der quergestreiften Muskeln als auch für die therapeutische Verwendung elektrischer Ströme sowohl bei der indirecten, als directen Erregung die Einwirkungen, bei welchen es zu Einzelzuckungen kommt, ganz vorherrschend interessiren, soll hier besonders von diesen die Rede sein.

Für das Studium der erwähnten Wirkung der Stromschwankung lässt man diese gewöhnlich sich rasch vollziehen zwischen 0 und einer bestimmt hohen Intensität (Stromschluss) und zwischen der letzteren und 0 (Stromöffnung).

Wir werden nun zunächst auf das weite Gebiet der indirecten Erregung des Muskels, das ist eigentlich der Erregung des motorischen Nerven, geführt. In der Darstellung derselben müssen wir uns aber die Beschränkung auferlegen, nur jene Thatsachen auszuwählen, welche uns auch für das Verständniss der directen Erregung des Muskels nothwendig sind.

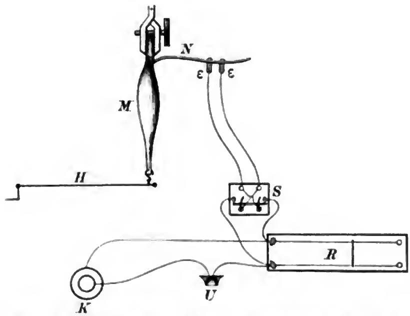
Für die erregende Wirkung von Stromschluss und Stromöffnung auf den motorischen Nerven war man auf bestimmte Regeln (Zuckungsgesetz von Ritter, Pfaff, Nobili) aufmerksam geworden, bis Pflüger diese Wirkung in ihrer theilweise schon früher erkannten Abhängigkeit von Richtung (Pfaff) und Intensität (Heidenhain) des Stromes als Zuckungsgesetz des motorischen Nerven feststellte, wobei die Zuckung des mit dem Nerven verknüpften Muskels als Index für die stattgehabte Erregung anzusehen ist. Pflüger's Gesetz lautet:

Stromintensität	Aufsteigend (vom Muskel- zum Rückenmarksende des Nerven) gerichteter Strom		Absteigend (vom Rückenmarks- zum Muskelende des Nerven) gerichteter Strom	
	Schluss	Oeffnung	Schluss	Oeffnung
Schwach	Z (uckung)	R (uhe)	Z	R
Mittelstark	Z	Z	Z	Z
Stark	R	Z	Z	R

Die empirische Feststellung geschieht durch Application eines constanten Stromes mittels DU BOIS-REYMOND'scher unpolarisirbarer Elektroden auf den Nerven (reines amalgamirtes Zink in concentrirter Zinkvitriollösung, mit physiologischer Kochsalzlösung abgekneteter Modellirthon als Schutz gegen die Einwirkung der Zinkvitriollösung auf den Nerven). Der Nerv befindet sich (s. Fig. 47) in dem einen Zweige einer verzweigten Leitung, während in den anderen Zweig das Schieberrheochord von DU BOIS-REYMOND eingeschaltet ist, mittels welchem die Intensität im Nervenzweige variirt wird. Im Nervenzweige befindet sich ausserdem ein Stromwender und in der Stammleitung eine Unterbrechungsstelle. Der Muskel verzeichnet seine Zuckung myographisch (s. d. Folg., Abschn. 6, *b*).

Für die Erklärung des Zuckungsgesetzes ist die Kenntniss der Erregbarkeitsveränderung wichtig, welche der Nerv an der Austrittsstelle und an der Eintrittsstelle des constanten Stromes erfährt. An der ersteren, Kathode, ist die Erregbarkeit erhöht (Katelektrotonus), an der letzteren, Anode, ist sie vermindert (Anelektrotonus). Es ist das der kürzeste Ausdruck für die

Fig. 47.



M Muskel, *N* Nerv, *H* Myographionhebel, *K* Kette, *U* Unterbrechungsstelle in der Stammleitung, *R* Rheochord, einen Stromzweig bildend, in dem anderen befindet sich der Stromwender *S* und der Nerv zwischen den unpolarisirbaren Elektroden *E E*.

kathodischen und anodischen Veränderungen des Nerven. PFLÜGER gelangte nun zu dem Satze, dass der constante Strom bei der Schliessung den Nerven nur an der Kathode, bei der Oeffnung nur an der Anode errege, also Erregung immer gesetzt werde, wenn der Zustand verminderter Erregbarkeit übergeht in den Zustand erhöhter Erregbarkeit (Entstehen des Katelektrotonus, Verschwinden des Anelektrotonus), aber nicht umgekehrt, und zwar ist unter gleichen Verhältnissen der kathodische Reiz stärker als der anodische. Darum tritt bei schwachen Strömen nur Schliessungszuckung auf, bei mittelstarken Strömen werden dagegen beide Zuckungen erhalten.

Bei starkem aufsteigenden Strome fehlt die Schliessungszuckung, weil die am positiven Pole der Kette liegende Nervenstrecke ihr Leitungsvermögen verliert (starker Anelektrotonus), bei starkem absteigenden Strome bleibt die Oeffnungszuckung aus, weil die am negativen Pole der Kette liegende Nervenstrecke zeitweilig leitungsunfähig wird (Nachwirkung des starken Katelektrotonus).

Auch für die directe Erregung des Muskels gilt der PFLÜGER'sche Satz von der polaren Wirkung des constanten Stromes. Die Schliessungs-

zuckung wird von den kathodischen Stellen, die Oeffnungszuckung von den anodischen Stellen aus hervorgebracht (v. Bezold, Engelmann, Hering). Wird ein unverletzter parallelfaseriger Muskel in seiner Mitte ohne Zerstörung seiner Lebenseigenschaften fixirt, während seine beiden Enden frei beweglich bleiben, und nun der Länge nach ein constanter Strom durch denselben geleitet, so zuckt immer das an der Kathode befindliche Ende bei der Schliessung zuerst, dagegen zuckt bei der Oeffnung immer zuerst das an der Anode gelegene Ende (Hering). Leitet man durch das obere Ende eines vertical aufgehängten parallelfaserigen platten Muskels einen schwachen constanten Strom quer durch, so krümmt er sich bei der Schliessung nach der Kathode, bei der Oeffnung nach der Anode; wird der Muskel durch einen partiellen Längsschnitt beinkleiderartig gespalten, so zuckt bei der Schliessung der der Kathode entsprechende Schenkel, bei der Oeffnung der der Anode entsprechende Schenkel (Engelmann). Verletzte Muskeln zeigen besondere Erscheinungen. Legt man an einen parallelfaserigen Muskel einen künstlichen Querschnitt an (an welchem die Muskelsubstanz abstirbt) und leitet man nun einen constanten Strom atterminal, i. e. so durch, dass sich die Kathode am todten Querschnitte befindet, so tritt Oeffnungs-, keine oder nur schwache Schliessungszuckung auf, befindet sich dagegen am todten Querschnitte die Anode, hat also der Strom die entgegengesetzte, abterminale Richtung, so tritt Schliessungs-, keine oder nur schwache Oeffnungszuckung auf (Biedermann, Engelmann und v. Loon).

Der Grund dafür ist der später zu erwähnende, vom Muskel selbst ausgehende, abterminale Demarcationsstrom (s. d. Folg., Abschn. 11, *b* u. *d*).

Für den atterminalen Kettenstrom treffen die Eintrittsstellen für diesen (anodischen) mit den Austrittsstellen (kathodischen) des Demarcationsstromes zusammen; für den abterminalen Kettenstrom die Austrittsstellen für diesen (kathodischen) mit den Austrittsstellen (kathodischen) des Demarcationsstromes zusammen. Für die atterminalen Kettenströme fällt also die bei der Schliessung erregende Kathode auf anelektrotonisirte Stellen, für den abterminalen Kettenstrom fällt dagegen die bei der Schliessung erregende Kathode auf katelektrotonisirte Stellen.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch die Oeffnungszuckung, welche nach Pflüger ihr Entstehen dem Verschwinden des Anelektrotonus verdankt. Ueber die Natur der Oeffnungszuckung wurden aber auch andere Anschauungen ausgesprochen. Um diese zu verstehen, müssen wir vorerst auf eine andere Erscheinung eingehen, die zu den von du Bois-Reymond genauer gewürdigten secundär elektromotorischen Erscheinungen der Muskeln und Nerven gehören. Wie du Bois-Reymond anführt, hat Peltier 1834 an durchströmten Froschgliedmassen eine negative Polarisation beobachtet, welche er der Polarisation der Metalle in Ritter's secundärer Säule verglich. du Bois-Reymond wies aber zuerst durch völlig einwurfsfreie Versuche nach, dass ein Nerv oder Muskel, welcher von einem elektrischen Strome durchflossen worden war, darnach einen Polarisations- oder Nachstrom zeigt. Sonderbarer Weise beobachtete du Bois-Reymond auch positive (dem primären Strome gleichgerichtete) und nicht nur negative (dem primären Strome entgegengerichtete) Polarisationsströme, erstere nur bei sehr starken, kurze Zeit geschlossenen Strömen. Beide leitete du Bois-Reymond von einer inneren Polarisation der ganzen intrapolaren Strecke ab, die vergleichbar sei der inneren Polarisation von mit elektrolysirbaren Substanzen durchtränkten Halbleitern oder von in elektrolysirbaren Substanzen vertheilten Metalltheilchen.

Für die sogenannte positive Polarisation wiesen aber Hering und Hermann nach, dass sie nicht einer inneren Polarisation der ganzen intrapolaren Strecke ihr Entstehen verdanke, sondern nur den polaren Wirkungen des

Stromes auf die Muskelsubstanz. Es sind vorübergehende Actionsströme, welche sich zwischen der an der Anode liegenden erregten und der nicht erregten Muskelsubstanz entwickeln (s. d. Folg., Abschn. 11, *d* u. *e*), die man als Nachströme bezeichnen soll.

Aber auch für die negativen Nachströme glaubt HERING den Grund nur in den Veränderungen suchen zu müssen, welche die Muskelfasern an den Ein- (anodischen) und Austrittsstellen (kathodischen) des constanten Stromes erleiden. HERMANN giebt jedoch zu, dass der negative Nachstrom einem Antheile nach wirklich im Sinne DU BOIS-REYMOND's gedeutet werden müsse, was auch BERNSTEIN gefunden hat. Einen anderen Antheil habe aber daran die sogenannte Kernpolarisation (HERMANN), welche bei Querdurchströmung der Muskelfasern sehr stark, bei Längsdurchströmung dagegen viel weniger stark auftritt, und auf welcher auch das bekannte Ueberwiegen des Widerstandes der Muskeln bei querer Durchleitung des Stromes hauptsächlich beruhen soll.

Ohne nun weiter auf diese schwierigen Controversen, welche DU BOIS und HERING noch neuerlich fortgesetzt haben, einzugehen, knüpfen wir nur an das Thatsächliche des entgegengesetzt gerichteten Nachstromes die nachfolgenden Betrachtungen über die Natur der Oeffnungszuckung an. Nachdem schon vorher HERING und BIEDERMANN auf scheinbare Oeffnungszuckungen, welche eigentlich Schliessungszuckungen des Gegenstromes wären, hingewiesen hatten, suchten GRÜTZNER' und TIGERSTEDT allgemein das Wesen der Oeffnungszuckung auf eine Schliessungserregung durch innere Schliessung des entgegengesetzt gerichteten Nachstromes, der dort seine Kathode hat, wo der Reizstrom seine Anode hatte, zurückzuführen. Dagegen vertheidigt HERMANN die PFLÜGER'sche Auffassung, dass das Verschwinden des Anelektrotonus (Abnahme der anodischen Veränderung, welche durch den ausgleichenden Nachstrom erfolgt) das erregende Moment sei. Die von GRÜTZNER und TIGERSTEDT gegebenen Hinweise, dass alle Momente, welche den Nachstrom begünstigen, auch die Oeffnungserregung begünstigen, sprechen auch für die Auffassung HERMANN's. Ob FUHR, der (mittels des Rheonomes, s. das gleich Folgende) den Strom im Nerven von gewisser Höhe so abfallen liess, dass eine Zuckung erfolgte und gleichzeitig eine Nebenschliessung zu einem Galvanometer aushob, welches die im Momente des Reizes oder unmittelbar darauf zwischen den Elektroden herrschende Stromrichtung anzeigen musste, damit eine Entscheidung der Frage für oder gegen GRÜTZNER herbeiführen konnte, ist zweifelhaft. FUHR erhielt die Richtung des Kettenstromes, nicht die entgegengesetzte angezeigt.

Wirken rasche Stösse galvanischer Ströme oder Inductionsströme auf den quergestreiften Muskel, so erregt nur die Schliessung derselben (BIEDERMANN), weil die Zeit für die Entwicklung des Anelektrotonus zu kurz ist. Nur bei starken inducirten Strömen tritt auch eine Oeffnungserregung auf (REGECZY). Bei kürzerer Schlussdauer werden die Reizerfolge der Schliessung immer schwächer (FICK, BRÜCKE). Es ist also die Intensität der Schliessungserregung nicht blos von der Intensität des Stromes, sondern auch von der Stromesdauer abhängig. Bei den glatten Muskelfasern tritt das noch deutlicher hervor als bei den quergestreiften, und werden wir dort darauf zurückkommen. Für die Oeffnungserregung macht sich Aehnliches geltend. Ist für den motorischen Nerven der Zeitwerth der Schliessung nahe auf eins in der dritten Decimale einer Secunde gesunken, dann bleiben die Reizerfolge aus. Ein auf 0° abgekühlter Nerv antwortet schon auf eine Stromdauer unter 0,02 Secunden nicht mehr (HELMHOLTZ und KÖNIG).

Aus dem Vorausgehenden ergiebt sich, dass man für den Fall, als man durch elektrische Reize den Muskel indirect oder direct in andauernde Verkürzung (Tetanus) versetzen will, Stromschwankungen mit einer gewissen

Geschwindigkeit aufeinanderfolgen lassen muss. Solche Methoden haben du Bois-Reymond, Helmholtz und E. Weber zuerst mit grossem Erfolge benützt.

Der Letztere bediente sich bei seinen zahlreichen Tetanisirungsversuchen der Magnetelektrisirmaschine (magnet-elektrischer Rotationsapparat, erfunden von Pixii, modificirt von Ritschie, Saxton, Ettingshausen, Stöhrer und Anderen).

Jetzt dient zu physiologischen Experimenten aber gewöhnlich das von du Bois-Reymond angegebene, auf dem Principe der Volta-Induction beruhende Schlitteninductorium. Dasselbe liefert mit seiner Inductionsrolle (secundärer Rolle) Inductionswechselströme mit überwiegender physiologischer Wirkung der Oeffnungsinductionsschläge (mit Wagner'schem und Halke'schem Unterbrecher für den Strom der primären Rolle) oder mit nahezu gleicher physiologischer Wirkung von Oeffnungs- und Schliessungsschlägen (mit Helmholtz'schem Unterbrecher für den Strom der primären Rolle). Die verschiedene Wirkung der Wechselströme des Inductoriums bei gewöhnlicher Anordnung musste zurückgeführt werden auf den verschiedenen zeitlichen Verlauf der Schliessungs- und Oeffnungsströme der secundären Spirale, der bedingt ist dadurch, dass das Anwachsen des Stromes in der primären Spirale beim Schliessen verzögert ist durch den sich in der primären Spirale durch Induction von Windung zu Windung entwickelnden, entgegengesetzt gerichteten Schliessungsextrastrom, während beim Oeffnen der Strom in der primären Spirale rasch und plötzlich abfällt, weil kein Oeffnungsextrastrom, der gleich gerichtet wäre, zur Entwicklung gelangen kann. Bei der Anordnung von Helmholtz ist diese verschiedene Wirkung dadurch ausgeglichen, dass der Strom der primären Spirale nicht geöffnet und geschlossen, sondern nur durch abwechselnde Ein- und Ausschaltung einer gut leitenden Nebenschliessung in seiner Intensität herabgesetzt und wieder gesteigert wird, wobei sich sowohl die verzögernde Wirkung des Schliessungs- (beim Anwachsen des Stromes entstehenden) Extrastromes, als auch des Oeffnungs- (beim Absinken des Stromes entstehenden) Extrastromes geltend machen kann, wodurch der zeitliche Verlauf der in der secundären Spirale inducirten Wechselströme ein ähnlicher wird. Nach Grützner und Schott ist aber die stärkere physiologische Wirkung der Oeffnungsschläge und die schwächere der Schliessungsschläge wieder nicht ausnahmslos giltig. Sie fanden bei der indirecten Erregung der trägen Krötenmuskeln die Schliessungsschläge stärker wirksam als die Oeffnungsschläge, und Schott führt aus, dass sich daraus ergebe, dass trägere contractile Massen (man erinnere sich auch der glatten Muskeln und Muskeln von Wirbellosen) von Haus aus für langsam ansteigende und verlaufende Reize eingestellt zu sein scheinen. Die Intensität der Wechselströme kann variirt werden, wenn man auf dem Schlitten die secundäre Rolle von der primären entfernt oder derselben annähert.

Da sich aber das Bedürfniss herausstellte, Inductionsschläge von ganz genau gleicher Intensität und genau gleichem zeitlichen Verlaufe in beliebigen Intervallen anzuwenden, wurden Tetanisirungsapparate mit durch Uhrwerke bewegten Unterbrechungsrädern im primären Kreise und rotirenden Abblendevorrichtungen im secundären Kreise construirt, mittels welcher entweder nur die Schliessungs- oder nur die Oeffnungsschläge in beliebigen Intervallen benützt werden können (Ludwig's Stromwähler: Bohr, E. Voit, Luckjanow, v. Frey).

Endlich hat man die sehr rasch nach complicirtem Gesetze verlaufenden Inductionsschläge (Momentanreize nach v. Kries) mit Rücksicht auf die Abhängigkeit der Erregung von der Stromdauer für gewisse Zwecke zu ersetzen gesucht durch gleichartig und linear verlaufende Schwankungen constanter Ströme (Zeitreize nach v. Kries). Sie zu erhalten, dienen die Rheonome. Ein solches hat zuerst v. Fleischl construirt und Orthorheonom genannt.

Es besteht aus einem kreisförmigen linearen Leiter (mit Zinkvitriollösung gefüllte Rinne), diesem wird an zwei diametral gelegenen Punkten mittels Elektroden (aus amalgamirtem Zinke) ein Strom zu- und abgeführt, der sich einerseits durch den kreisförmigen Leiter, andererseits durch eine im Durchmesser des Kreises gelegene Brücke (WHEATSTONE'sche Brücke) von einer Elektrode zur anderen bewegt. Die Brücke ist drehbar und kann rasch durch alle Azimuthe bewegt werden. Bildet die Brücke die gerade Verbindungslinie zwischen den Elektroden (0-Stellung), dann besitzt die Stromintensität in ihr das Maximum, bei der Stellung der Brücke senkrecht darauf, also bei 90°, ist sie 0, in den Lagen dazwischen ist sie proportional den Azimuthen. Bei der Drehung von 90—180° kehrt der Strom seine Richtung um und wächst die Intensität wieder von 0 bis zum Maximum u. s. f. Die Nerven oder Muskeln müssen mittels passender Contactvorrichtungen in den Verlauf der Brücke eingeschaltet werden, wenn sich die linearen Stromschwankungen in denselben vollziehen sollen. Mit modificirten Rheonomen haben später FUHR, v. KRIES (Federrheonom), DANILEWSKY (Kymorheonom) und ENGELMANN (Polyrheonom) Versuche angestellt. Solche Versuche ergaben zwar nur geringe Verschiedenheiten der Zuckungscurven bei Zeitreizen im Vergleich mit Momentanreizen (v. FLEISCHL, v. KRIES), allein es ist zweifelhaft, ob man sich dabei eines genügend sicheren graphischen Verfahrens bedient hat, da v. KRIES, wenn er die die Contraction begleitenden Erscheinungen der elektromotorischen Wirkungen des Muskels mittels des Capillarelektrometers (s. Abschn. 11 *e*) untersuchte, bei Zeitreizen auf einen trägeren Ablauf der ersteren geführt wurde.

b) Mechanische Reize. Durch mechanische Reize kann der Muskel indirect und direct erregt werden. Druck, Zug, Durchschneiden erregen den motorischen Nerven um so sicherer, je intensiver und rascher sie einwirken. Die Erregung ist keine andauernde, weil die erregte Nervenstrecke durch die mechanische Einwirkung selbst zerstört wird. Dagegen kann durch eine Reihe rasch folgender leichter Erschütterungen einer Nervenstelle eine tetanische Erregung des Nerven und des mit demselben verknüpften Muskels erhalten werden. HEIDENHAIN, TIGERSTEDT und UEXKÜLL haben besondere mechanische Tetanomotoren und Reizapparate zur Erreichung dieses Zweckes construirt. Auf den Muskel selbst wirkender Druck und Zug bringt bei bestimmter Intensität denselben zur Zuckung. Die Form, in welcher diese Einwirkungen stattfinden können, um erregend zu wirken, ist eine mannigfaltige.

Rasch mit kantigen Gegenständen quer zur Faserrichtung des Muskels ausgeführte Schläge bringen nicht nur Zuckungen des ganzen Muskels, sondern noch überdies eine bleibende starke topische Contraction (Wulstbildung an der getroffenen Stelle, idiomusculären Wulst) hervor. Ist die Erregbarkeit der Muskels einmal gesunken, dann kommt es nur zur Wulstbildung an den direct durch den mechanischen Reiz getroffenen Stellen. In diesem Zustande befindliche Muskeln weisen beim Bestreichen mit spitzen Instrumenten die Spuren desselben durch die entstehenden topischen Contractionen. Beim Percutiren über der Brust nimmt man bei verschiedenen Individuen eine verschiedene Neigung der Muskeln zur Bildung solcher idiomusculärer Wülste mit oder ohne mit dem Anfange derselben zusammentreffenden Zuckungen oder daran sich schliessenden, wellenförmig ablaufenden Contractionen wahr (AUERBACH).

c) Thermische Reize. Es ist zweifelhaft, ob es solche giebt. Innerhalb weiter Grenzen wirken Temperaturen nur verändernd auf die Erregbarkeit. GOTSCH und MACDONALD haben in letzterer Beziehung die für indirecte und directe Erregung der Muskeln wichtigen Thatsachen festgestellt. Abkühlung der Nerven erhöht die Erregbarkeit vom Nerven aus für Zeitreize (elektrische), für mechanische und einzelne chemische Reize; Erwär-

mung des Nerven erhöht dagegen die Erregbarkeit vom Nerven aus für Momentanreize (elektrische). Bei Abkühlung des Muskels ist die Erregbarkeit desselben immer erhöht. Darnach gestaltet sich für faradische Ströme bei indirecter und directer Erregung der Gegensatz heraus, dass für erstere Erwärmung, für letztere Abkühlung die Erregbarkeit erhöht. Coleman und Pompilian fanden bei indirecter Erregung für die Reizschwelle ein Minimum, wenn sie den Muskel auf 21°, ein Maximum, wenn sie ihn auf 13° brachten. Das Maximum der Verkürzung beobachteten sie bei Abkühlung des Muskels auf 0°, bei Steigerung der Temperatur von 0—30° nimmt die Verkürzung allmälig ab. Der motorische Nerv stirbt bei 65° rasch ab, ohne erregt zu werden, und ebenso bei Temperaturen unter 0°. Inconstant tritt Erregung auf bei plötzlicher Wirkung von Temperaturen über 35° (nicht völlig aufgeklärt). Muskeln können frieren und langsam wieder aufgethaut werden, ohne ihre Erregbarkeit zu verlieren. Bei 40° werden die Muskeln starr (Wärmestarre, s. d. f. Abschn., 12 *b*).

d) Chemische Reize. Wird der motorische Nerv eines Froschmuskels (Nervus ischiadicus in Verbindung mit dem M. gastrocnemius oder dem ganzen Unterschenkel) in syrupdicke Rohrzuckerlösung oder concentrirtes Glycerin getaucht oder wird der Nerv mit gepulvertem Kochsalz bestreut, so tritt bald flimmerndes Zucken und unterbrochener, sich in kurzen, unregelmässigen Perioden wiederholender Tetanus in den Muskeln auf. Der Verlauf dieser Erscheinungen ist analog jenem, welcher auftritt, wenn der Nerv in mit concentrirter Schwefelsäure getrockneter Luft (Becherglas, am Boden mit der Säure gefüllt, oben mit einer Glasplatte verschlossen, auf welcher der Muskel ruht, während der Nerv, durch eine Bohrung der Platte gehend, frei in der Luft über der Säure hängt) gebracht wird (Trocknungstetanus). Man ist darum geneigt, alle vorerwähnten Erregungserscheinungen auf Wasserentziehung zurückzuführen. Trocknungstetanus tritt als unwillkommener Störer von Versuchen an ausgeschnittenen überlebenden Nervmuskelpräparaten auf, wenn dieselben nicht gehörig gegen Wasserabgabe geschützt werden (darum die Anwendung der feuchten Kammern bei solchen Versuchen). Durch Befeuchten des Nerven, z. B. mit physiologischer 0,6-bis 0,7%iger Kochsalzlösung, kann der Trocknungstetanus wieder beseitigt werden.

Für die Prüfung, ob ein chemisches Agens den motorischen Nerven verändert in Bezug auf seine Erregbarkeit, ob es ihn schädigt oder abtödtet, oder ob es ihn erregt oder unter Erregung abtödtet, stehen natürlich eine Legion solcher Agentien zur Verfügung; hier wollen wir uns beschränken auf einige wenige, wobei aber bemerkt werden muss, dass in den vorliegenden Arbeiten nicht immer streng unterschieden wird zwischen einer Wirkung auf den Nerven überhaupt und einer erregenden Wirkung, d. h. einer solchen, die in dem mit dem Nerven zusammenhängenden Muskel eine Contraction hervorbringt. Grützner prüfte bei seinen Untersuchungen an motorischen Nerven die Natriumsalze von Fluor, Chlor, Brom und Jod, die drei letzteren Halogene selbst in physiologischer Kochsalzlösung, und die Chloride von Kalium, Caesium, Rubidium, Calcium, Strontium und Baryum. Chlorlösungen erregten am stärksten, Bromlösungen schwächer, Jodlösungen nicht. Chemisch gleiche Mengen der Salze, d. i. die gleiche Anzahl von Molecülen derselben, reizen umso stärker, je grösser das Moleculargewicht derselben ist. So reizt Jodnatrium stärker als Brom- und Chlornatrium, Chlorcaesium stärker als Chlorrubidium und Chlorkalium und Chlorbaryum stärker als Chlorstrontium und Chlorcalcium. Daraus ergiebt sich also eine Beziehung der physiologischen Wirkung mit den molecularen Eigenschaften der Substanzen, worüber in weiteren Beziehungen nachzusehen ist bei Blake, Rabuteau, Hirschmann, J. Efron, Blumenthal u. A.

Bei den Muskeln bewirkt destillirtes Wasser, welches auf die Nerven nicht erregend wirkt, wenn es in die Gefässe injicirt wird, vorübergehend heftige tetanische Erregung (E. WEBER, v. WITTICH). Will man an ausgeschnittenen Muskeln Flüssigkeiten in Bezug auf ihre Reizwirkung prüfen, so dürfen jene keine mechanische Verletzung ihrer Fasern erlitten haben (s. d. f. Abschn., 11 *c*).

Unter solcher Vorsicht angestellte Versuche ergaben BIEDERMANN alkalische Natronsalzlösungen, Alkohol, Metallsalzlösungen als chemische Muskelreize. Die Form der Bewegung war häufig Wiederholung von Zuckungen oder kurzer Tetanus. CARSLAW erhielt bei der Injection von verdünnten Cl Na-Lösungen, AKERLUND bei der Injection von verdünnten Lösungen von Natriumphosphat in die Gefässe der Muskeln heftige tetanische Erregung der Muskeln. Für viele Gase und Dämpfe zeigten KÜHNE und JANI, dass sie die Muskeln unter Erregung tödten. Die Ammoniakdämpfe wurden später noch von BERNSTEIN und dann von SCHENCK als Reize für den Muskel genauer untersucht. Sie bewirken kräftige Dauercontractionen nicht tetanischer Natur.

Am Schlusse dieses Unterabschnittes soll auch noch auf die von LOCKE neuerdings hervorgehobene Thatsache hingewiesen werden, dass sich die sogenannte physiologische Kochsalzlösung, was auch schon CARSLAW beobachtete, nicht indifferent gegen die Muskeln verhält. Muskeln, welche längere Zeit der Wirkung derselben ausgesetzt waren, haben ihre Erregbarkeit, ihre mechanischen und elektrischen Eigenschaften etwas geändert. Merkwürdig ist, dass ein Zusatz von 10% einer gesättigten Gypslösung die Muskeln wieder normal macht, was früher schon RINGER behauptete, so dass also jenes Gemenge von Cl Na und $CaSO_4$ erst eine indifferente Flüssigkeit wäre.

e) Allgemeines über die Reizung und ihre Wirkung. Am besten lassen sich die elektrischen Reize in ihrer Wirkung beherrschen und in der nothwendigen Weise abstufen. In der Experimentalphysiologie werden darum diese ganz vorzüglich verwendet.

Die Reize sind ihrem Energiemasse nach sehr klein im Verhältnisse zu der Grösse der Muskelenergien, deren Transformation durch die Reize hervorgerufen wird. In der Technik bezeichnet man Vorgänge, bei welchen infolge der Wirkung sehr kleiner Energien sehr grosse Energieumsetzungen in die Erscheinung treten, als Auslösung der Kräfte.

Eine solche Auslösung der Umsetzung der im Muskel angehäuften potentiellen Energie (Spannkräfte) bewirken auch die Reize, und diese Auslösbarkeit seiner Kräfte bezeichnet man als Erregbarkeit des Muskels. Obwohl die Reize nur die Auslösung besorgen, besteht doch eine quantitative Beziehung zwischen der Reizgrösse und der Grösse der umsetzten Energie des Muskels. Die Reize werden erst von einer bestimmten Grösse (Schwelle) an wirksam. Von da an wachsen mit zunehmender Reizgrösse die Reizerfolge (Muskelleistungen) anfangs rasch, dann langsamer, um sich asymptotisch einem Maximum zu nähern. Der Schwellenwerth des Reizes ist von der Belastung unabhängig (HERMANN, TIGERSTEDT und WILLHARD, v. KRIES). Reizstärken, welche das Maximum der Muskelleistung auslösen, werden als maximale, darunterliegende als submaximale, darüberliegende als übermaximale Reize bezeichnet.

Für die indirecte tetanische Erregung des Muskels gilt nach WEDENSKY das obige Gesetz nur für die ersten Momente des Tetanisirens. Wird aber ein Muskel bei mittlerer Reizstärke tetanisirt, so lange bis eine beträchtliche Abnahme des Tetanus zu beobachten ist, so kann dieser durch herabgesetzte Reizstärke (Optimum) wieder verstärkt werden, durch die höhere Reizstärke (Pessimum) wird er aber wieder aufgehoben. Häufig ergiebt sich

durch Steigerung der Reizstärke über das Pessimum ein zweites Optimum und durch weitere Steigerung ein zweites Pessimum.

Werden unter der Schwelle liegende Reize in bestimmten Perioden wiederholt, so können sie schliesslich einen Reizerfolg hervorbringen (Fick).

Dass ein wirksamer Einzelreiz, wenn er das erste Mal wirkt, nicht das überhaupt erreichbare Maximum der Verkürzung hervorbringt, sondern erst wenn derselbe in regelmässigen bestimmten Intervallen wiederholt wird (Zuckungstreppe, von Bowditsch zuerst am Herzmuskel, dann von Tiegel, Minot, Rossbach, Buckmaster auch an den willkürlichen Muskeln nachgewiesen bei indirecter und directer Erregung), ist eine Erscheinung, welche viel Paradoxes darbietet und in der verschiedensten Weise, aber nicht völlig zutreffend zu erklären versucht wurde.

Periodische Reize, welche vom Nerven aus schon Tetanus des Muskels hervorrufen, erweisen sich noch als unwirksam, wenn sie auf den Muskel selbst applicirt werden (Rosenthal, Kühne). Sie müssen verstärkt werden, wenn sie auch bei directer Application Tetanus hervorbringen sollen.

Sowohl bei indirecter als bei directer Erregung erweisen sich die flinken Muskeln erregbarer als die trägen Muskeln (Grützner, Rollett) (vergl. Muskel, histologisch und Abschn. 6).

Dass bei gleichmässiger elektrischer Erregung motorischer Nervenstämme gewisse von denselben versorgte Muskelgruppen (Beugemuskeln der unteren und oberen Extremitäten) bei niederer Reizstärke früher antworten und kräftiger sich contrahiren als andere von demselben Nerven versorgte Muskelgruppen (Streckmuskeln der unteren und oberen Extremitäten) (Ritter, Rollett, Völklin), ist eine Erscheinung, welche auch bei gleichmässiger directer Erregung der entsprechenden Muskeln zu beobachten und auf die Anwesenheit und das numerische Verhältniss von flinken und trägen Muskelfasern in denselben zurückzuführen gesucht wurde. Auch durch mechanische und chemische Reize wird das Phänomen (Ritter-Rollett'sches Phänomen) hervorgebracht (Ostwald). Auch bei anderen Muskeln als den Beugern und Streckern der Extremitäten ist man im Falle antagonistischer Wirkung auf solche Unterschiede gestossen. Bei schwacher Erregung des Vagus werden die Verengerer, bei starker die Erweiterer der Stimmritze erregt (Grützner). Bei schwacher Reizung des Hypoglossus beim Hunde und Kaninchen wird die Zunge zurückgezogen, bei stärkerer an den Boden der Mundhöhle gepresst, bei noch stärkerer nimmt die Zunge die Stellung ein, welche gleichzeitige Thätigkeit des Stylo- und Genioglossus hervorbringt (Lange). Auch bei Wirbellosen kommt das Phänomen vor. Schwache Reizung des Scheerennerven beim Krebs führt zur Oeffnung, starke zur Schliessung der Scheere (Richet, Luchsinger, Biedermann).

5. Contractionswellen. Wenn ein Muskel, beziehungsweise eine Summe der denselben zusammensetzenden Fasern, nur an einem Orte ihres Verlaufes von einem Reize getroffen wird, so pflanzt sich, wie zuerst Aeby nachwies, die Erregung mit einer gewissen Geschwindigkeit in jeder Faser, und zwar nach beiden Seiten hin in Form einer schnell ablaufenden Welle fort, sie bleibt aber in jeder Faser isolirt und geht nicht der Quere nach von einer Faser auf die andere über. Die Secundengeschwindigkeit der Fortpflanzung wurde nach verschiedenen Methoden bestimmt, zu 10—13 Meter in den Muskeln des lebenden Menschen (Hermann), zu 3,5 Meter im Kopfnicker des Hundes (Bernstein und Steiner), zu 5,4—11,4 Meter im weissen Semimembranosus, zu 3,0—3,4 Meter im rothen Cruralis vom Kaninchen (Rollett), zu 3—5 Meter im ausgeschnittenen Froschmuskel (Valentin, Bernstein, Hermann), zu 1,8 Meter im isolirten Schildkrötenmuskel (Hermann). Bei den Froschmuskeln wurde die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Contractionswelle proportional der Spannung des Muskels gefunden. Das-

selbe Stück Muskel leitet die Erregung, ob es gedehnt ist oder nicht, in der gleichen Zeit (SCHENCK). In parallelfaserigen Froschmuskeln pflanzt sich die Contractionswelle nach beiden Richtungen in derselben Weise fort, anfangs ohne dass die Welle kleiner wird, später unter Abnahme der Grösse (24 Stunden und länger). Eine Zunahme der Welle findet nicht statt, oft ist gleich anfangs die Welle am Ausgangsorte grösser. Beim Absinken des Leitungsvermögens des ausgeschnittenen, sich selbst überlassenen Muskels geht dasselbe oft in absteigender Richtung eher verloren. Die Erregung soll sich von einer warmen nach einer kalten Muskelstrecke leichter fortpflanzen als umgekehrt (ENGELMANN). Dass ein bestimmter Zusammenhang zwischen Zuckungszeit (s. d. folg. Abschn. 6, *b)* und Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung existirt, zeigen die mitgetheilten Bestimmungen und der Vergleich derselben mit den Beobachtungen an glatten Muskeln (s. diese).

Durch die Ausschaltung der Muskeln aus dem Körper, durch Ermüdung, Absterben und durch Abkühlung nimmt die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung und schreitet die Welle nur mit bedeutendem Decremente fort. BERNSTEIN, welcher nicht nur die Fortpflanzungsgeschwindigkeit (g) der Contractionswelle, sondern auch die Dauer (t) der Ausweichung eines Querschnittselementes des Muskels aus der Gleichgewichtslage bestimmte, berechnete die Länge der Welle aus $\lambda = g \cdot t$ zu 0,198—0,380 Meter für den Warmblütermuskel. Für den rothen Kaninchenmuskel wurde die Wellenlänge 0,323 Meter, für den weissen Kaninchenmuskel die Wellenlänge 0,952—0,363 Meter (ROLLETT) bestimmt. Es ist von Interesse, hier anzuführen, dass die Muskelsubstanz nicht nur solche rasch ablaufende Wellen fortzupflanzen im Stande ist, wie sie den totalen Contractionen der Muskeln zu Grunde liegen, sondern auch viel langsamer ablaufende. Wir haben im vorausgehenden Abschnitte 4, *b)* schon solcher Wellen gedacht. Es sind die von SCHIFF infolge topischer mechanischer Reizung zuerst beobachteten Contractionswellen, an deren weiterer Untersuchung KÜHNE und später AUERBACH betheiligt waren. AUERBACH schätzte die Secundengeschwindigkeit dieser Wellen auf 314—471 Mm. und die Basis der über den Muskel hinlaufenden Wülste (Wellenlänge) zu 6,5—13 Mm. Noch viel langsamer pflanzen sich die Miniaturwellen fort, welche an den Fasern ausgeschnittener Tracheatenmuskeln und ebenso an den Muskeln der Larven von Corethra plumicornis (G. R. WAGENER, LAULANIÉ, ROLLETT) oft stundenlang zu beobachten sind und deren im histologischen Theile, Abschnitt 3, *d)* gedacht wurde. Die Secundengeschwindigkeit ihrer Fortpflanzung wurde bei Coleopteren zwischen den Werthen 0,080—0,670 Mm., ihre Länge zwischen 0,080—0,115 Mm. gefunden (ROLLETT). Ihre Kenntniss ist werthvoll für manche Fragen der Muskelcontraction. Die Messung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit und Wellenlänge derselben erfolgte mittels Ocularmikrometer und Secundenpendel unter dem Mikroskope (ROLLETT).

6. Die Einzelzuckung. An einer einzelnen Zuckung des Muskels, wie sie durch jeden kurz dauernden, den Muskel oder dessen Nerv treffenden Reiz, am besten durch einen einzelnen Oeffnungs- oder Schliessungsinductionsschlag, hervorgerufen wird, interessirt uns der zeitliche Verlauf und die Form derselben. Beide werden nach HELMHOLTZ's bahnbrechenden Versuchen auf graphischem Wege ermittelt.

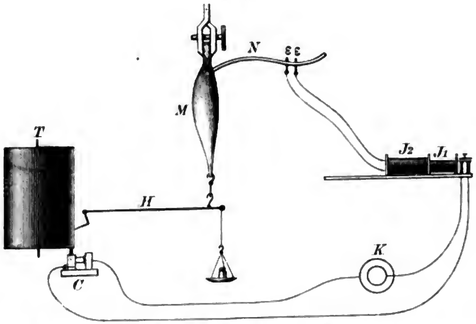
a) Myographien. Es dienen dazu passend eingerichtete Instrumente, Myographien (Cylindermyographien von HELMHOLTZ und DU BOIS-REYMOND, Pendelmyographion von HELMHOLTZ und FICK, Federmyographion von DU BOIS-REYMOND, Myographien von MAREY, Myographion von GRÜTZNER, BLIX, SCHÖNLEIN (Universalmyographion), ROSENTHAL, KRONECKER, ROLLETT u. m. And.).

Bei diesen (s. Fig. 48) ist als wesentlicher Bestandtheil anzuführen der Hebel, auf welchen die Bewegung eines vertical oder horizontal ausgespannten Muskels übertragen wird. Der Hebel muss möglichst leicht und masselos

construirt werden, um das Schleudern durch Schwungmasse zu verhindern. Die Spannung des Muskels geschieht durch Gewichte, welche sehr nahe dem Drehpunkte des Hebels in einer dem Zuge des Muskels entgegengesetzten Richtung auf den Hebel wirken. Eine solche Anordnung bedingt, dass während des Ablaufes einer Zuckung die Spannung des Muskels nahezu constant bleibt. Fick nennt die unter constanter Gegenkraft stattfindenden Verkürzungen des Muskels isotonische. Wir erhalten also bei der obigen Anordnung eine isotonische Zuckung. Mit der Spitze des Hebels, an welchem in geringer Entfernung vom Drehpunkte der Muskel angreift, wird die Bewegung des vom Muskel bewegten Punktes des Hebels vergrössert angeschrieben auf die Oberfläche eines rasch rotirenden Cylinders oder auf in linearer Richtung an der Hebelspitze rasch vorbeibewegten Platten.

Damit die Hebelspitze beim Ausschlage des Hebels an der Schreibfläche bleibt, ist dieselbe mit Geradführung versehen (Helmholtz) oder aus der Drehungsebene des Hebels senkrecht abgebogen (Marey).

Fig. 48.



Schema eines myographischen Versuches. M Muskel, N Nerv, H Myographionhebel, T rotirender Cylinder, unten mit einem Daumen, der den Contact im primären Kreise bei C ausschlägt, K Kette, J_1 primäre Rolle des Inductorium, J_2 secundäre Rolle desselben, in den Kreis der letzteren bei $\varepsilon\varepsilon$ der Nerv eingeschaltet, welcher durch einen Oeffnungsinductionsschlag gereizt werden soll. Das geschieht im Momente, wo der Daumen den Contact ausschlägt. Dieser Moment wird auf dem Cylinder markirt (siehe die Curven Fig. 49 bei a).

Bewegt sich die Schreibfläche, während der Muskel noch in Ruhe ist, so schreibt der Hebel eine gerade Linie, die Abscisse, an; steht die Schreibfläche still und zuckt der Muskel, so verzeichnet dieser eine gerade Ordinate (Hebel nach Helmholtz, Stirnschreibung) oder bei planer Schreibfläche eine kreisbogenförmige und bei cylindrischer Schreibfläche eine einem Oval angehörige (v. Dantscher) Ordinate (Hebel von Marey, Seitenschreibung); die Ordinaten stehen auf den Abscissen senkrecht; bewegt sich gleichzeitig Schreibfläche und Hebelspitze, so erhält man alle Phasen der Zuckung in Form einer auf ein rechtwinkeliges Coordinatensystem zu beziehenden Curve, eines Myogrammes, angeschrieben. Um dieses zeitlich und mit Berücksichtigung des Momentes, in welchem der Reiz erfolgt ist, auswerthen zu können, muss gleichzeitig mit dem Myogramme auch die Zeit auf der Schreibfläche verzeichnet werden (Schwingungen einer Stimmgabel von bestimmter Tonhöhe) und automatisch durch die Bewegung der Schreibfläche selbst der Reiz applicirt werden (Ausschlagen eines Contactes im primären Kreise eines Inductionsapparates, in dessen secundärem Kreise sich Nerv oder Muskel befinden). Bis zu welchem

Ausschlagswinkel des Hebels die vom MAREY'schen Hebel auf cylindrischer Schreibfläche verzeichnete Zuckungscurve noch genügend genau bleibt, so dass die Sinus des Ausschlagswinkels des Hebels als Zuckungshöhe gemessen werden können, ist von v. DANTSCHER und ROLLETT untersucht worden.

Kommt es nur darauf an, Zuckungshöhen zu verzeichnen, dann kann jede derselben auf getrennten Orten einer stillstehenden Platte geschrieben werden (PFLÜGER's Myographion), die nur nach jeder Zuckung um ein Geringes verschoben und neu eingestellt wird.

b) Verlauf und Form der Zuckung. An jeder Zuckungscurve eines Muskels kann man mit HELMHOLTZ drei Stadien unterscheiden: 1. das Stadium der latenten Reizung, Fig. 49 *(1* und *2) a b*, während desselben fällt die Curve mit der Abscisse zusammen; es dauert von dem Momente, wo der Reiz den Muskel oder Nerven getroffen hat, bis zu dem Momente, wo die Curve die Abscisse verlässt; 2. das Stadium der wachsenden Energie, Fig. 49 *(1* und *2) b c*, die Curve verlässt die Abscisse, die Verkürzung beginnt und steigt anfangs mit zu-, dann abnehmender Geschwindigkeit zu ihrem Maximum, dem höchsten Punkte der Curve entsprechend, an; 3. das Stadium der sinkenden Energie, Fig. 49 *(1* und *2) c d*

Fig. 49.



1 Einzelzuckung eines trägen, *2* Einzelzuckung eines flinken Muskels, *3* Stimmgabelschrift, eine Schwingung = 0.01 Secunde (ROLLETT).

die Verkürzung nimmt anfangs rascher, dann weniger rasch ab, der Muskel kehrt zu seiner Ruhelänge zurück. Das geschieht, wenn der Muskel belastet ist, erst, nachdem der Hebel am Ende des Stadiums der sinkenden Energie zufolge seiner Trägheit und der Elasticität des Muskels noch einige rasch abnehmende Schwingungen (elastische Endschwingungen), Fig. 49 *(2)*, um die Gleichgewichtslage gemacht hat.

Es hat sich herausgestellt, dass verschiedene quergestreifte Muskelfasern in Bezug auf die relative und absolute Dauer dieser drei Stadien sich wesentlich abweichend von einander verhalten (MAREY, CASH), und man kann mit Rücksicht auf die weitestgehenden Differenzen flinke und träge quergestreifte Muskeln von einander unterscheiden. (RANVIER: weisse Kaninchenmuskeln, flink; rothe Kaninchenmuskeln, träge; GRÜTZNER: flinke und träge Fasern in denselben Muskeln verschiedener Repräsentanten von Amphibien und Säugern; RICHET: flinke im Schwanze und Scheerenöffner, träge im Scheerenschliesser von Krebsen; ROLLETT: flinke bei Dyticus marginalis, träge bei Hydrophilus piceus, und ähnliche Unterschiede bei anderen Coleopteren.) Bei den flinken Muskeln ist die Dauer aller Stadien eine geringere als bei den trägen, die flinken erreichen rasch das Maximum der Verkürzung und kehren rasch zur Ruhelänge zurück, ihre elastischen Endschwankungen

erfolgen energisch, Fig. 49 *(2)*, die trägen gelangen viel weniger rasch auf das Maximum der Verkürzung und kehren noch langsamer zur Ruhelänge zurück, ihre elastischen Endschwankungen sind weniger energisch, Fig. 49 *(1)*. Das Verkürzungsmaximum ist bei den flinken Muskeln unter sonst gleichen Verhältnissen viel grösser als bei den trägen. GRÜTZNER's Nachweis, dass die Muskeln der Vertebraten zumeist aus untereinandergemischten trägen und flinken Fasern bestehen, ist besonders darum wichtig, weil das Ueberwiegen der einen oder der anderen Art von Fasern wesentliche Abweichungen in Bezug auf Leistung und Leistungsfähigkeit gewisser Muskeln bedingen muss (s. d. f. Abschn. 7. u. 8.).

Nach Versuchen von CASH beträgt die Dauer einer Zuckung für verschiedene Muskeln des Frosches und der Schildkröte in Secunden:

Frosch:

1.	M. hyoglossus	0,205—0,3
2.	» rect. abdom.	0,17
3.	» gastrocnem.	0,120
4.	» semimembr. und gracil.	0,108
5.	» triceps femoris	0,104

Schildkröte:

1.	M. pector. major	1,8
2.	» glutaeus alter	1,6
3.	» palmaris	1,0
4.	» gracilis	1,0
5.	» biceps brachii	0,9
6.	» splenius capitis	0,9
7.	» triceps brachii	0,8
8.	» retrahens capit. colli	0,75
9.	» extensor comm. digit.	0,75
10.	» semimembran. et adduct.	0,6
11.	» omohyoideus	0,55

Kaninchen:

M. soleus (roth) etwa	1,0
» gastrocnem. (weiss)	0,25

Die eigenthümlich gebauten Muskeln der Fledermäuse (s. Muskel, histologisch, pag. 160) zeigen im Mittel ein Stadium der latenten Reizung von 0,025, der wachsenden Energie von 0,146, der sinkenden Energie von 0,350 Secunden. Sie sind träger als alle Froschmuskeln, flinker als alle Schildkrötenmuskeln, flinker als die rothen, aber viel träger als die weissen Kaninchenmuskeln (ROLLETT). Auch bei den verschieden gebauten Käfermuskeln treffen Abweichungen im Baue (s. histologischer Theil) mit Abweichungen der physiologischen Eigenschaften zusammen.

Nach ROLLETT beträgt die Dauer der einzelnen Stadien einer Zuckung für die nachfolgenden Käfermuskeln in Secunden:

	Stadium der latenten Reizung	Zuckung	Stadium der wachsenden Energie	Stadium der sinkenden Energie
1. Dyticus marg.	0,017	0,112	0,055	0,057
2. Cybisteter Roeseli	0,016	0,015	0,059	0,056
3. Procrustes coriaceus	0,040	0,292	0,061	0,231
4. Procerus gigas	0,045	0,296	0,064	0,232
5. Hydrophilus piceus	0,047	0,350	0,108	0,242
6. Lucanus cervus	0,047	0,380	0,110	0,270
7. Melolontha vulg.	0,075	0,527	0,116	0,411

Nach TIGERSTEDT's Untersuchungen beträgt die Latenzdauer des übermaximal mit einem Oeffnungsinductionsschlage gereizten schwach belasteten Froschgastrocnemius im Mittel 0,005 Secunden. Die Intensität der übermaximalen Reize beeinflusst die Latenzdauer nicht. Für untermaximale Reize nimmt bei abnehmender Zuckungshöhe die Latenzdauer zu. Maximale Schlies-

sungsschläge bewirken eine grössere Latenzdauer als die entsprechenden Oeffnungsschläge. Bei Schluss eines constanten Stromes ist die Latenzdauer grösser als bei inducirten Schliessungsschlägen (v. BEZOLD). Die Muskeln enthalten Fasern mit verschiedener Latenzdauer (übereinstimmend mit GRÜTZNER'S Angaben über die gemischte Natur der Muskeln). Die Spannung des Muskels hat keinen Einfluss auf die Latenzzeit. Erhöhung der Temperatur macht das Latenzstadium kürzer, Abkühlung verlängert dasselbe.

BURDON-SANDERSON fand das Stadium der latenten Reizung bei Froschmuskeln nur zu 0,0025 Secunden und REGECZY meint, dass ein solches Latenzstadium überhaupt nur scheinbar vorkomme.

Nach BERNSTEIN ist die Latenzdauer bei indirecter Erregung vom Nervenstamme aus um 0,0032 Secunden länger, als sie gefunden werden sollte, wenn man die Latenzdauer bei directer Erregung und die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im Nerven in Rechnung zieht. Diese Zeit soll der Latenz im intramusculären Nervenende entsprechen. TIGERSTEDT findet dafür 0,0020 Secunden. Dagegen bezweifelt HOISHOLT eine besondere Latenzzeit für die intramusculären Enden der Nerven, weil er an nervenlosen Muskeln bei directer Reizung vielfach eine längere Latenzzeit fand als bei Reizung nervenreicher Muskeln. Dagegen vertheidigte BORUTTAU, welcher nach BERNSTEIN'S Verfahren ähnliche Resultate erhielt wie dieser, des Letzteren Anschauung.

Die gegentheilige Anschauung, der sich ASHER zuneigte, weil er von nervenhaltigen und nervenlosen Stückchen des Sartorius vom Frosche Curven mit demselben Anfange nach dem Reizmomente erhielt, hat ASHER in einer späteren Veröffentlichung fallen gelassen.

c) Einwirkungen, welche Verlauf und Form der Zuckung ändern. Schwache Reize bringen gedehntere Zuckungen hervor als starke (BRÜCKE). Abkühlung, Ermüdung, die Wirkung bestimmter Gifte, in hervorragender Weise das Veratrin, machen den Ablauf der Zuckung gedehnter.

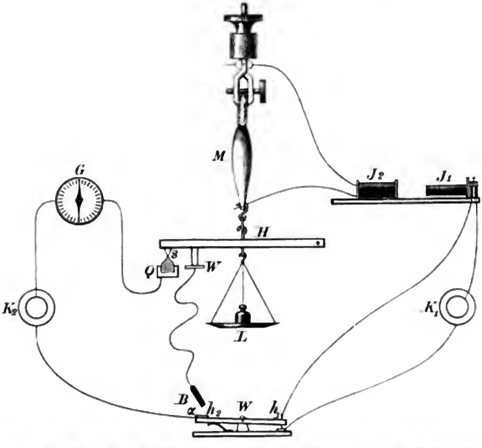
Der Verlauf der Zuckung ist auch abhängig von der Temperatur. GAD und HEYMANS haben darüber das Folgende ermittelt: Die Zuckung wird um so gedehnter, je niedriger die Temperatur wird. Die Dehnung betrifft den aufsteigenden Curvenschenkel am meisten, während der absteigende in seinem Anfange wenig beeinflusst wird, von einem gewissen Punkte an fällt aber auch dieser nur sehr allmälig gegen die Abscissenachse ab (Contractur). Von der Dehnung der Zuckung durch Ermüdung soll sich also die Dehnung durch Abkühlung dadurch unterscheiden, dass bei der letzteren der absteigende Schenkel vom Gipfel weg schon gedehnt abfallen soll (was jedoch nicht allgemein giltig ist, ROLLETT). Die Zuckungshöhe ist in der Nähe des Gefrierpunktes Null, sie hat ein Minimum bei 19° und wächst von da bis 30° zu einem Maximum und ebenso wächst sie von 19° bis gegen 0° hin. Ueber 30° nimmt die Höhe wieder ab. Die Zuckung ist am wenigsten gedehnt bei 30°, wo sie am höchsten ist, von da an wird sie gedehnter bei der Abkühlung oder bleibt gleich bei der Erhöhung der Temperatur. Auch die Latenzdauer nimmt mit sinkender Temperatur fortwährend zu. Die Folgerungen, welche GAD und HEYMANS aus ihren Versuchen für den Stoffumsatz im Muskel ziehen, sollen später erwähnt werden. SCHENCK fügte diesen Angaben theils ergänzend, theils berichtigend hinzu, dass bei hohen Temperaturen ein früheres, bei niederen ein späteres Eintreten des Zuckungsmaximums bei steigender Belastung beobachtet wird, die Hubhöhen werden bei allen Temperaturen um so kleiner, je grösser die Belastung, sie nehmen dabei bei hohen Temperaturen rascher ab, als bei niederen. Das Ende der Zuckungen fällt bei mittleren und niederen Temperaturen bei verschiedenen Belastungen gleich, bei hohen Temperaturen tritt das Ende um so früher ein, je grösser die Belastung. Infolge des Einflusses der Belastung auf die Hubhöhe tritt also umgekehrt,

als Gad und Heymans es angeben, bei hoher Temperatur ein relatives, bei niedriger Temperatur ein absolutes Maximum ein. Die grösste Hubhöhe bei der Treppe trat bei hoher Temperatur später ein als bei niederer.

Lässt man einen Muskel sich verkürzen, so verlängert sich derselbe nicht activ wieder, wenn der Reiz zu wirken aufhört. Die Wiederverlängerung ist vielmehr immer eine passive, durch äussere Kräfte (eigene Schwere, belastende Gewichte) bedingte. Ein auf Quecksilber schwimmender Muskel bleibt, wenn er sich einmal verkürzt hat, auch im erschlafften Zustande verkürzt (Kühne). Eine längere Andauer der erlangten Verkürzung oder eines mehr oder weniger beträchtlichen Theiles derselben (Contractur) beobachtet man aber auch an belasteten Muskeln unter gewissen Umständen; dahin gehören starke Ermüdung, Absterbezustand, heftige directe Reizung (Tiegel) und einige Gifte, darunter wieder vorzüglich das Veratrin.

d) Zeitlicher Verlauf der Energieentwicklung. Den zeitlichen Verlauf der wachsenden Energie hat Helmholtz auch noch nach einer anderen Methode zu ermitteln gesucht. (Fig. 50.) Wird ein Muskel vertical

Fig. 50.



Helmholtz's Versuch über den zeitlichen Verlauf der Energieentwicklung im Muskel. *M* Muskel im Kreise der secundären Rolle J_2 des Inductorium, J_1 primäre Rolle, K_1 Kette für den primären Strom, der unterbrochen wird, wenn durch Herabdrücken des Armes h_2 der Wippe *W* mitteis der Handhabe *B* der unter dem Arme h_1 befindliche Contact gelöst wird. In diesem Momente wird der Muskel durch einen Oeffnungsinductionsschlag gereizt und gleichzeitig der zeitmessende Strom bei *a* geschlossen. K_2 Kette des zeitmessenden Stromes, *G* Galvanometer, *A* Quecksilbernäpfchen, aus welchem durch die besonders einzustellende amalgamirte Spitze *s*, die sich am Hebel *H* befindet, ein Quecksilberfaden emporgehoben wird. *W* feste Widerlage für den Hebel, *L* Wageschale mit Gewichten. In dem Momente, wo der Muskel den Hebel von der Widerlage abhebt, wird der zeitmessende Strom wieder geöffnet und, weil der Quecksilberfaden durchgerissen, auch beim Erschlaffen nicht wieder geschlossen.

aufgehängt und in seiner Ruhelänge an einem durch eine feste Widerlage unterstützten Hebel befestigt, so werden steigende Gewichte, welche man in einer der Zugrichtung des Muskels entgegengesetzten Richtung an dem Hebel wirken lässt, den Muskel, ohne denselben zu dehnen, mit steigender Kraft an der Widerlage festhalten. Trifft nun, während eine dieser »Ueberlastungen« wirkt, den Muskel ein Reiz, so wird der Muskel die Ueber-

lastung erst dann von der Widerlage abheben, bis seine Energie so weit angewachsen ist, dass sie die Ueberlastung überwiegt.

Es wird also bei steigender Ueberlastung zwischen Reiz und Abhebung der Ueberlastung von der Unterlage eine immer grössere Zeit verfliessen. Ist die Ueberlastung 0, so muss die Zeit zwischen Reiz und Abheben des Hebels gleich sein der Dauer des Latenzstadiums.

Zur Messung der vorerwähnten kleinen Zeiträume benützte HELMHOLTZ die Methode der elektrischen Chronometrie von POUILLET, welche die Dauer eines kurz dauernden Stromes aus der Ablenkung der Magnetnadel bestimmt, welche er hervorbringt. Für die Benützung zu obigem Zwecke muss dafür gesorgt werden, dass der zeitmessende Strom in dem Momente geschlossen wird, wo der Reiz erfolgt, in dem Momente aber wieder geöffnet wird, wo der Muskel die Ueberlastung eben abhebt. Das geschieht mittels der in Fig. 50 schematisch dargestellten Anordnung.

Die ermittelten Zeiten als Abscissen, die denselben entsprechenden Ueberlastungen als Ordinaten angenommen, ergeben eine Curve wachsender Energie, welche mit dem aufsteigenden Theile der myographischen Curve nahe übereinstimmt.

e) Isotonische und isometrische Zuckung. FICK unterscheidet von der unter constanter Gegenkraft (Gewicht) stattfindenden Verkürzung des Muskels, der isotonischen, jene Thätigkeit des Muskels, bei welcher man die Muskellänge constant zu erhalten und nur die Spannung des Muskels zu ändern sucht, welche er als isometrische bezeichnet. Beide Acte können die Folge einmaliger momentaner Reize sein und werden dann als isotonische Zuckung (siehe die früher angeführten Myogramme) oder als isometrische Zuckung bezeichnet. Für die Darstellung der letzteren hat FICK ein besonderes graphisches Instrument, »Spannungszeiger«, angegeben.

GAD, GRÜTZNER, GREHANT, ROLLETT u. A. haben Myographien so eingerichtet, dass man mit denselben beliebig die eine oder die andere Art der Zuckung darstellen kann. Für die isometrische Zuckung muss der Muskel nahe dem Drehpunkt angreifen und gegen eine weiter davon entfernt angreifende starke Feder wirken. Die Länge des Muskels bleibt dann nahezu gleich, und die durch den Hebel verzeichnete Curve ist ein Ausdruck für die während der Zuckung wachsende und wieder abnehmende Spannung.

Der Verlauf der Zuckung bei isotonischer Einrichtung wird von der Grösse der Belastung in der Weise beeinflusst, dass bei steigender Belastung die Höhe der Zuckung anfangs rascher, später langsamer abnimmt, was aber nicht umgekehrt proportional der Belastung geschieht. Bei einer gewissen unteren Grenze der Belastung kann aber auch eine Zunahme der Zuckungshöhe bei steigender Belastung auftreten (FICK u. A.).

In dem Falle, wo die Spannung des Muskels während der Verkürzung oder von einem bestimmten Momente derselben an immerwährend zunimmt, wie es geschieht, wenn die Zusammenziehung den Widerstand von Spiralfedern oder Kautschukbändern zu überwinden hat, in welchem Falle eine auxotonische Zuckung (SANTESSON) auftritt, sieht man, dass die Zuckungshöhe mit zunehmender Spannung grösser wird (FICK, PLACE, TIGERSTEDT, SANTESSON). SCHENCK, der den Einfluss der Spannung auf den Verlauf der Verkürzung in mannigfacher Weise untersucht hat, suchte darzuthun, dass man in den starken Zugkräften, denen der Muskel ausgesetzt ist, einen Reiz für denselben sehen müsse.

Durch vergleichende Untersuchungen mit dem isotonischen und isometrischen Verfahren oder durch Combination beider (Anschlagzuckungen v. KRIES) haben GAD und KOHNSTAMM, v. KRIES, SCHENCK, BLIX, ALLEN u. A. eine Reihe in theoretischer Beziehung höchst interessanter Ergebnisse er-

halten, die leider hier nicht ausführlich behandelt werden können. die wir aber später noch einmal erwähnen müssen, wegen der Beziehung, in welche sie von den genannten Autoren zur chemischen Theorie des auf- und absteigenden Curvenschenkels, also der Contraction (I. Process) und Erschlaffung (II. Process) des Muskels gebracht werden, auf welche Processe bestimmte Bedingungen beschleunigend oder verzögernd, gleichsinnig oder compensatorisch wirken sollen.

Die Curve der isometrischen Zuckung soll sich von jener der isotonischen hauptsächlich dadurch unterscheiden, dass der aufsteigende Theil gestreckter ist (Fick), und dass kein runder Gipfel, sondern ein Plateau an dessen Stelle vorhanden ist (Gad). Das letztere wird bestritten (Schenck). Es scheint beides nicht allgemein giltig zu sein. Aussagen würden die angeführten Curven, dass der Muskel bei gleichbleibender Länge das Maximum seiner Spannung früher erreicht und länger auf demselben verharrt, als er bei gleichbleibender Spannung das Maximum der Verkürzung erreicht, in dem er nur kürzere Zeit verharrt.

Allen suchte durch einen besonders angeordneten Apparat die Stärke der in jeder Phase der isotonischen Zuckung vorhandenen Längsattraction mittels des isometrischen Verfahrens zu ermitteln. Eine auf Grund solcher Ermittlungen (archimetrischen Zuckungen) construirte Curve nennt er eine archimetrische Curve. Er findet, dass anfangs kein Unterschied in der Entwicklung der Spannung bei isotonischen und isometrischen Zuckungen auftritt, dann aber bei isometrischer Zuckung mehr Spannung erreicht wird als bei isotonischer. Die Gesammtspannung bei Isotonie sei also geringer als bei Isometrie, was damit stimme, dass bei letzterer mehr Wärme entwickelt werde als bei ersterer. Schenck wendete gegen Allen ein, dass bei seinem Verfahren, plötzliche Dehnung eines in isotonischer Zuckung begriffenen Muskels, eine den II. Process (Erschlaffung) beschleunigende Aenderung der Contraction auftritt, welche die Resultate erkläre, was aber Gad abzuweisen suchte.

Es muss jetzt noch angeführt werden, dass Kaiser eine besondere Analyse der Zuckungscurve gab, mit welcher er sich gegen die alle früher angeführten Untersuchungen beherrschende Fick-Gad'sche Annahme zweier Processe im Muskel wendete. Kaiser nimmt mit E. Weber zwei natürliche Formen des Muskels an, eine dem ruhenden, eine dem thätigen Muskel entsprechend. Das freie Ende eines vertical aufgehängten Muskels im ersten Falle ist der erste Fusspunkt, im zweiten Falle der zweite Fusspunkt. Im zweiten Fusspunkt hören alle Verkürzungskräfte auf, der Punkt kann aber überschritten werden infolge der Trägheit der bewegten Muskeltheilchen. Der zweite Fusspunkt wird gefunden durch Anschlagszuckungen des minimal belasteten Muskels, bei welchem der Anschlag immer höher gestellt wird, bis der Hebel nicht mehr an demselben liegen bleibt, sondern sogleich herabsinkt. Dieser Punkt wird um so eher erreicht und um so mehr überschritten, je kleiner die Last und je höher die Temperatur ist. Die Verkürzungskraft dauert um so länger, je grösser die Last, um so kürzer, je höher die Temperatur ist. Die Geschwindigkeit ihrer Entwicklung ist um so grösser, je höher die Temperatur ist, um so kleiner, je grösser die Last ist. So versucht Kaiser die Zunahme der Hubhöhe mit der Belastung und der Hubhöhe des unbelasteten Muskels mit der Temperatur zu erklären. Die Annahme eines besonderen zweiten Processes neben dem der Verkürzung entsprechenden weist er ab. Schenck focht zunächst die Bestimmung des zweiten Fusspunktes durch Kaiser an, nach dessen Annahme einer inneren Trägheit der Hebel auch im zweiten Fusspunkte nicht gleich vom Anschlag absinken könnte, auch habe Kaiser auf die Schleuderung des Schreibhebels nicht Rücksicht genommen. Durch neue Versuche, welche zeigen, dass der zweite

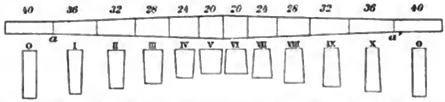
Fusspunkt bei untermaximalen Reizen zur Höhe der ganzen Zuckung dasselbe Verhältniss zeigt wie bei maximalen, und dass bei Doppelreiz der zweite Fusspunkt höher liegt, und noch andere Versuche rechtfertigte Kaiser die Bedeutung des zweiten Fusspunktes und seine Theorie, gegen welche aber Schenck neue Einwände erhob.

Es ist noch zu erwähnen, dass es sich oft empfiehlt, isotonische Zuckungen graphisch darzustellen, dadurch, dass man anstatt der Verkürzung des Muskels die Verdickung desselben myographisch verzeichnet (Aeby, Helmholtz und Baxt, Marey). Solche Verdickungscurven sind mittels geeigneter Apparate, die von Aeby, Bernstein, Marey (Pince myographique) angegeben wurden, zu erhalten. An zwei entlegenen Querschnitten eines parallelfaserigen Muskels oder einmal am Reizorte uud dann an einem entlegenen Querschnitte applicirt, dienen sie auch zur Messung der oben pag. 185 u. 186 mitgetheilten Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Contractionswelle.

In Bezug auf den zeitlichen Verlauf ist die Verdickungscurve, die den Durchgang der Welle durch den betreffenden Querschnitt bedeutet, der Verkürzungscurve sehr ähnlich, aber die Dauer der Verkürzung ist grösser als die Dauer der Verdickung, und zwar um eine Zeit, welche der Fortpflanzungszeit der Erregung durch den betreffenden Muskel entspricht (Rollett).

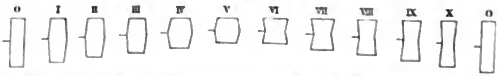
f) Beziehung der Contractionswellen zur Einzelzuckung. Die Beziehung der Einzelzuckung zur Contractionswelle gestaltet sich

Fig. 51, I.



Veranschaulichung der den Phasen einer Contractionswelle entsprechenden Gestaltsveränderungen des Muskels, wenn die Welle an einem Endquerschnitte durch einen Einzelreiz erregt wird und über den Muskel hinlaufend eine totale Contraction auf halbe Länge und daranffolgende Erschlaffung zur Folge hat (Rollett).

Fig. 51, II.



Veranschaulichung des Vorganges der Gestaltsveränderungen, wenn zwei Contractionswellen von einem in der Mitte der Faser gelegenen Innervationsfelde gegen die Enden ablaufen (nach Analogie der Fig. 51, I.) (Rollett).

bei den langen, sich mit grosser Geschwindigkeit fortpflanzenden Contractionswellen der Vertebraten sehr einfach für den Fall, dass ein parallelfaseriger Muskel an seinem einen Ende von einem Einzelreize getroffen wird, der ihn zur Zuckung bringt. Das lässt sich nach Rollett durch folgendes Beispiel erläutern. Wir nehmen an, eine 280 Mm. lange Welle, wie am ausgeschnittenen Froschmuskel beobachtet werden kann, würde an dem einen Ende einer 40 Mm. langen Muskelfaser erregt und eine totale Contraction der Faser auf halbe Länge zur Folge haben. Das kann an der Muskelfaser nur zum Ausdrucke kommen dadurch, dass sie die den Phasen dieser Welle entsprechende Gestaltveränderung nacheinander durchläuft. Veranschaulicht wird das durch die beigegebene Fig. 51, I; $aa' = \lambda$ sei eine solche 280 Mm lange Welle auf $^1/_4$ verkleinert; in die mit 36—20 bezeichneten Abschnitte dieser Welle denken wir uns in jedem derselben die während des Ablaufes der Welle allmälig bis auf 20 Mm. verkürzte und dann wieder verlängerte

und nach dem Gesetze von der Constanz des Volumens entsprechend verdickte, gleichfalls auf $^1/_4$ verkleinerte Muskelfaser hineingezeichnet und an beide Enden noch die ruhende Muskelfaser angesetzt; dann denken wir uns alle diese Stücke unter die Welle hingezeichnet, und zwar um einen rechten Winkel, entgegen dem Zeiger der Uhr gedreht, dann kann man sich denken, dass die Stücke 0, I, II, III, IV. V, VI, VII, VIII, IX, X, 0 in Fig. 51, I eine vertical aufgehängte Muskelfaser vorstellen, welche die Ruhelänge und die einzelnen Phasen ihrer Contraction in einer Reihe aufeinanderfolgender Einzelbilder wiedergiebt, wie man sie bei stroboskopischer Betrachtung oder durch Momentaufnahmen erhalten könnte. Ganz dieselbe Betrachtung würde sich aber auch für einen 40 Mm. langen, parallelfaserigen Muskel, der aus einer Summe gleichwerthiger Fasern zusammengesetzt ist, ergeben. Die Einzelzuckung ist also in unserem Falle nur zurückzuführen auf den Durchgang des Muskels durch die Phasen einer langen, sich rasch fortpflanzenden Contractionswelle. Eine vom Nerven aus erregte Einzelzuckung liesse sich unter der Annahme einer einzigen Verknüpfung mit einer Nervenfaser und Lage des Innervationsfeldes inmitten der Faser nach ähnlichen Principien erläutern durch Fig. 51, II, und dabei würde es sich um zwei rasch gegen die Enden des Muskels in entgegengesetzter Richtung hin ablaufende Contractionswellen handeln. Bei den Arthropodenmuskeln, die nur kurze und langsam sich fortpflanzende Contractionswellen zeigen, wird durch eine multiple Verbindung der Muskelfaser mit dem motorischen Nerven für eine rasche Summirung der Wellen zur Contraction gesorgt. Bei den zeitlich rasch verlaufenden Einzelzuckungen dieser Muskeln (siehe das Frühere) würde es sich bei der Erregung vom Nerven aus um zwei Reihen von an den multiplen Innervationsfeldern entstehenden und nach entgegengesetzten Richtungen hin fortschreitenden Contractionswellen handeln (Rollett).

7. Der Tetanus. Wir werden in diesem Abschnitte unterscheiden zwischen künstlichem und natürlichem Tetanus. Der erstere wird bei der Einwirkung von Reizen, wie sie im Abschnitte 4 enthalten sind, hervorgerufen, der letztere ist vorhanden, wenn Muskeln des lebenden Körpers willkürlich oder reflectorisch in anhaltende Contraction versetzt werden.

a) Künstlicher Tetanus. Würde ein Muskel von einer Reihe von Reizen getroffen, von denen jeder für sich eine Einzelzuckung hervorbrächte,

Fig. 52.



Reihen von Einzelzuckungen, durch abwechselnde Oeffnungs- und Schliessungs-Inductionsschläge erhalten: *1* von einem flinken, 2 von einem tragen Muskel (Rollett).

und würden diese Reize in Zeitintervallen auf einander folgen, welche grösser sind als die Dauer einer Zuckung, so würde man durch eine solche Reizungsreihe eine Reihe von Einzelzuckungen erhalten, also im Falle myographischer Darstellung die Bilder der Fig. 49 wiederholt. Denken wir uns aber für diesen Zweck die Geschwindigkeit der Schreibfläche des Myographions verringert, dann würden die den Einzelzuckungen entsprechenden Myogramme (Fig. 52) erhalten werden. Die erste Reihe entspricht Einzelzuckungen eines

flinken, die zweite Reihe Einzelzuckungen eines trägen Muskels, hervorgebracht durch abwechselnde Schliessungs- und Oeffnungsinductionsschläge.

Wenn wir uns nun, davon ausgehend, die Intervalle solcher Reize immer kürzer vorstellen, so werden wir früher bei den trägen, später bei den flinken Muskeln zu einer Grenze der Reizfrequenz gelangen, bei welcher dem Muskel zwischen den Einzelzuckungen eben noch Rückkehr zur Ruhelänge ermöglicht ist. Das wird der Fall sein, wenn das Reizintervall gerade so lang ist, wie die Dauer einer Zuckung.

Wird die Reizfrequenz nun noch weiter gesteigert, so trifft jeder folgende Reiz den Muskel, während es noch unter der Wirkung des vorausgegangenen steht. Der Muskel erreicht dann während der Reizung die Ruhelänge nicht mehr. Er geräth in Tetanus. Das wird also bei trägen Muskeln bei viel niedrigeren Reizfrequenzen der Fall sein, als bei flinken Muskeln, wie Kronecker und Stirling bei rothen und weissen Muskeln vom Kaninchen; Rollett bei den Muskeln von Hydrophilus und Dyticus in myographischen Versuchen zeigten.

Im Tetanus treten noch eine Reihe von besonderen Erscheinungen auf, welche bei verschiedenen Muskeln selbst wieder verschieden sind. Dahin gehört die zuerst von Helmholtz für zwei rasch sich folgende Reize beim Froschmuskel aufgefundene Superposition der Zuckungen (Summirung von Zuckungserfolgen). Hat die infolge des ersten Reizes erfolgende Zuckung das Latenzstadium überschritten, so wirkt der zweite Reiz so, als ob der Verkürzungszustand, welchen der Muskel infolge des ersten Reizes in dem Momente erreicht hat, in welchem der zweite Reiz einfällt, die Ruhelänge des Mukels wäre (Helmholtz). Im günstigsten Falle könnte sich darnach die Verkürzung durch die Superposition verdoppeln, wenn der zweite Reiz einfällt in dem Momente, wo die erste Zuckung das Ende des Stadiums der wachsenden Energie erreicht hat.

Später haben aber Kronecker und Hall, Sewall, v. Frey und Kries nachgewiesen, dass die Summirung zweier, innerhalb des Intervalles der ersten Zuckung sich folgender Zuckungen durch gewisse Einfallszeiten der zweiten Zuckung begünstigt, durch andere beeinträchtigt wird, und dass die Höhe der summirten Zuckungen grösser oder kleiner sein kann, als es nach der Annahme vom Helmholtz der Fall sein müsste, und dass auch nicht, wie es diese verlangen würde, der Gipfel der summirten Zuckungen mit dem Gipfel der zweiten Curve zeitlich zusammenfällt. Der Gipfel der summirten Zuckungen wird vielmehr um so früher erreicht, je höher der Gipfel der summirten Zuckungen ist.

Durch Zuckungssummirung wird im Tetanus eine sehr bedeutende Zunahme der Verkürzungsgrösse des Muskels erreicht. Die Summirung im Tetanus ist aber eine begrenzte. Sie findet nicht mehr statt, wenn der Muskel ein bestimmtes Maximum der Verkürzung (tetanisches Verkürzungsmaximum) erreicht hat oder sich demselben nähert. Träge und flinke Muskeln verhalten sich in Bezug auf die Summirung der Zuckungen verschieden. Bei den trägen Muskeln tritt, wenn die folgende Zuckung die vorausgehende in vorgeschrittenem Stadium der sinkenden Energie trifft und von da an mit steigender Reizfrequenz beim Vorrücken des Einfallens der folgenden Zuckung über alle Stadien der vorausgehenden Zuckung eine Summirung der Zuckungserfolge auf, und es superponiren sich bis zur maximalen Höhe des Tetanus eine immer grössere Anzahl von Zuckungen. Bei den flinken Muskeln muss der Einfall der folgenden Zuckung weit in den Anfang der vorausgehenden vorrücken, bis eine Superposition eintritt. Der Muskel gelangt also auch bei schon verhältnissmässig hohen Reizfrequenzen nur durch eine einzige hohe Zuckung auf die maximale Höhe des Tetanus empor und erst bei noch weiter gesteigerter Reizfrequenz tritt eine Summirung weniger

hoher Zuckungen im Anfange des Tetanus auf (Rollett). Die Höhe des Tetanus soll mit der Reizstärke wachsen, und wenn diese gleich bleibt mit der Reizfrequenz (Kohnstamm).

In Tetanis, die niedrigen Reizfrequenzen entsprechen, sind bei beiden Arten von Muskeln noch die den Einzelzuckungen entsprechenden Zacken zu sehen (Fig. 53). Die Tetani verlaufen klonisch, erst bei höheren Reizfrequenzen geben dieselben in zackenlose glatte Tetani über. Der Uebergang von klonischem in glatten Tetanus tritt bei den trägen Muskeln bei niedrigeren Reizfrequenzen auf, als bei den flinken Muskeln. Im ansteigenden Theile eines klonischen Tetanus der trägen Muskeln erscheinen die Zacken (Zuckungsmaxima) superponirt, Fig. 53 *(1)*; im ansteigenden Theile eines klonischen Tetanus der flinken Muskeln ist bis zu ziemlich hohen Reizfrequenzen nur eine Zuckung zu beobachten. Im weiteren Verlaufe erscheinen die Zuckungsmaxima nur wenig überlagert, oft nur juxtaponirt, Fig. 53 *(2)* (Kronecker und Stirling), sowie das im weiteren Verlaufe des Tetanus der trägen Muskeln erst geschieht, wenn dieselben einmal durch Superposition von Zuckungen auf eine bestimmte Höhe des Tetanus emporgekommen sind, was oft schon nach einigen wenigen Zuckungen der Fall ist (Rollett). Da bei der fortgesetzten Reizung eines Muskels bei Kaltblütern die Zuckungen desselben immer gedehnter werden (Ermüdungsdehnung der Autoren), so werden Tetani,

Fig. 53.



1 Tetanuscurve eines (rothen) trägen Kaninchenmuskels; *2* eines (weissen) flinken Kaninchenmuskels, beide bei derselben Reizfrequenz (6 in der Secunde) erhalten (nach Kronecker und Stirling).

die anfangs klonisch waren, bei fortgesetzter Dauer immer glatter (Marey, Fick) oder man erreicht am vorher mit höherer Frequenz gereizten Muskel später mit geringerer Reizfrequenz denselben Erfolg wie früher mit der höheren Frequenz (Rollett).

Bei gleicher Reizfrequenz soll Verstärkung des Reizes den Tetanus unvollkommener machen (Kohnstamm)?

Für die Erklärung der beschriebenen äusseren Erscheinungen des Tetanus sind erst einzelne Anläufe gemacht, von einer tieferen Erkenntniss des Tetanus sind wir noch ziemlich weit entfernt; erst einzelne Bausteine für eine künftige Theorie sind gesammelt. Hier ist zu erwähnen:

Für den glatten Tetanus unermüdeter Froschmuskeln soll nach Bohr die Tetanuscurve eine gleichseitige, zu den Asymptoten hingeführte Hyperbel sein, und sollen sich mit Contractur verlaufende Tetani aus zwei Theilen zusammensetzen, der geradlinig verlaufenden Contracturhöhe und einem hyperbolisch verlaufenden, dem contracturfreien Tetanus analogen Theile. Wie die Ordinaten einer gleichseitigen Hyperbel sollen nach Buckmaster auch einzelne Zuckungen ansteigen (Treppe), die durch stets gleiche Reize in gleichen Intervallen hervorgerufen werden. Die Angabe von Bohr ist aber von Anderen nicht bestätigt, vielmehr bestritten worden (Rollett, Kohnstamm u. A.).

Für den indirect mit Inductionsströmen von maximaler Stärke tetanisirten Muskel findet Wedensky die Form der Tetanuscurven sehr verschieden,

in hohem Grade abhängig von der Reizfrequenz. Jedem Ermüdungsstadium soll ein eigenes Optimum der Reizfrequenz entsprechen, welchem gegenüber grössere und kleinere Reizfrequenzen als Pessimum der Reizfrequenz einwirken. Für den frischen Froschmuskel soll das Optimum der Reizfrequenz bei der im Vergleiche mit der zu einem vollkommenen Tetanus nothwendigen Reizfrequenz (s. d. Frühere) ungemein hohen Reizfrequenz von 100 in der Secunde liegen. Dabei soll der Muskel den höchsten Tetanus in kürzester Zeit erreichen, weder bei kleinerer, noch bei grösserer Frequenz erreicht der Muskel in irgend einem Stadium des Tetanisirens das mögliche Verkürzungsmaximum. Für die Erklärung des Verlaufes der Tetanuscurve unter verschiedenen Reizbedingungen nimmt WEDENSKY zwei Ermüdungsformen des Muskels an: Ermüdung durch Erschöpfung (vergl. d. Folg., Abschn. 9 u. 12 *c*) und Ermüdung durch unzureichendes Reizintervall; die erstere soll parallel mit der Arbeit, die letztere parallel mit der Reizfrequenz wachsen und von anderer Natur sein. Es sind diese Annahmen sehr hypothetischer Natur.

Für das Verhalten der Höhe des Tetanus bei steigender Belastung und Anfangsspannung gelten ganz ähnliche Beziehungen wie für die Einzelzuckungen (vergl. d. früheren Abschn.).

v. KRIES und v. FREY haben gezeigt, was von BLIX bestätigt wurde, dass man den Muskel, wenn man denselben unterstützt, durch eine Einzelzuckung zu demselben Grade der Verkürzung bringen kann, wie er sie im Tetanus erreicht. Es könnte also die stärkere Verkürzung des Muskels im Tetanus erklärt werden, wenn man annimmt, dass der Muskel im Tetanus gleichsam sich selbst unterstützt.

v. FREY erhielt ferner für den unbelasteten, frei sich verkürzenden Muskel eine Zuckungshöhe, welche der Tetanushöhe völlig gleich war. Nur für den belasteten Muskel ist die Einzelzuckung viel niedriger als der Tetanus. Hier kann aber durch Unterstützung die Verkürzung so hinaufgebracht werden, wie durch die Summirung der Zuckungen. Die genauere Beziehung dieser in Bezug auf ihre Wirkung sich substituirenden Vorgänge wäre noch weiter zu verfolgen. Die Summirung der Zuckungen kommt nur bei den belasteten Muskeln vor. Die Treppe soll für die Zuckungen des unterstützten Muskels ebenso vorhanden sein, wie für jene des nicht unterstützten.

GRÜTZNER zieht für die Erklärung der Selbstunterstützung des Muskels im Tetanus die von ihm nachgewiesene gemischte Natur der Muskeln heran. Die Summation der Reize, meint er, sei nicht wesentlich eine erhöhte Thätigkeit derselben Elemente, sondern vielmehr eine Ausbreitung der Erregung auf andere, neue Elemente. Je weiter diese Ausbreitung reiche, um so bedeutender werden die Leistungen des Muskels. Die innere Unterstützung des Muskels im Tetanus soll sich durch die trägen Antheile desselben vollziehen. Diese sollen den Muskel auf einer bestimmten Höhe ruhig festhalten. Es ist aber nicht zu übersehen, dass auch an Muskeln, die rein aus flinken Fasern bestehen, Erscheinungen ähnlicher Art auftreten wie an gemischten Muskeln, die also eine andere Erklärung fordern.

Dass der Tetanus ein discontinuirlicher, aus Einzelzuckungen zusammengesetzter Vorgang ist, musste auch aus den Veränderungen der elektrischen Eigenschaften des Muskels beim Tetanus (s. d. Folg. unter Abschn. 11) erschlossen werden.

b) N a t ü r l i c h e r T e t a n u s, M u s k e l t o n b e i k ü n s t l i c h e m u n d n a t ü r l i c h e m T e t a n u s. Ferner schloss man auf Discontinuität beim Tetanus aus dem mit Ohr oder Stethoskop über dem in Tetanus befindlichen Muskel zu hörenden Muskeltone oder Muskelgeräusche. Dieses wurde von WOLLASTON an willkürlich in anhaltende Contraction versetzten Muskeln zuerst wahrgenommen, und verdient in diesem Falle beson-

dere Aufmerksamkeit, weil man daraus schliessen musste, dass auch der natürliche Tetanus ebenso wie der künstliche ein discontinuirlicher Zustand, d. h. ein wirklicher Tetanus ist. Beim künstlichen Tetanus infolge directer Reizung der Muskeln fand man die Tonhöhe des Muskeltones (Schwingungszahl) bei gewissen mittleren Reizfrequenzen übereinstimmend mit der Anzahl der Einzelreize, welche in der Zeiteinheit auf den Muskel wirken. So fand Helmholtz bei elektrischer Reizung mit Inductionsschlägen (des eigenen M. masseter mit einem in grosser Entfernung aufgestellten und unhörbar arbeitenden Inductorium) die Tonhöhe des Muskeltones gleich der Anzahl der Inductionsschläge in der Zeiteinheit. Das ist aber nur bis zu einer bestimmten oberen Grenze giltig. Bei directer Reizung hörte Bernstein noch den 748 Reizen entsprechenden Ton leise im Kaninchenmuskel, ein 1058 Reizen entsprechender Ton war nicht mehr zu hören. Bei indirecter Reizung wurden noch 748 Reize mit dem entsprechenden Tone beantwortet. Bei 1058 Reizen wurde aber nicht mehr ein dieser Schwingungszahl entsprechender, sondern ein um eine Quinte oder Octave tieferer Ton gehört. Loven konnte sicher den Reizfrequenzen entsprechende Töne nur hören, wenn die Frequenz nicht höher als 800 war. Bei höheren hörte er nur ein dumpfes Geräusch. Auch Wedenski giebt an, dass der Muskelton bei Warmblütern nur Reizfrequenzen bis 1000, beim Frosche sogar nur Reizfrequenzen bis 200 folgt, darüber hinausgehende Frequenzen erzeugen nur tiefere Töne oder unbestimmte Geräusche.

Beim natürlichen Tetanus schienen die Beobachtungen anfänglich dafür zu sprechen, dass immer ein bestimmter Ton (natürlicher Muskelton) entsteht, und denselben Ton beobachtete du Bois-Reymond auch, wenn er das Rückenmark bei verschiedener Reizfrequenz erregte.

Die Höhe des Tones natürlich (durch Erregung von den Centralorganen aus) tetanisirter Muskeln wurde mittels des Ohres zu 36—40 Schwingungen in der Secunde bestimmt (Natanson, Haugton, Helmholtz). Durch sichtbares Mitschwingen fand aber Helmholtz für den natürlichen Muskelton die Schwingungszahl 19,5 in der Secunde, wonach also der hörbare Muskelton als der erste Oberton dieses tiefen Grundtones anzunehmen war. Auch auf graphischem Wege verzeichneten Kronecker und Hall 20 Schwingungen des central erregten Muskels. Man schloss daraus, dass bei der motorischen Erregung die Centralorgane eine Anzahl von 18—20 Einzelreizen in der Secunde aussenden. Allein spätere Untersuchungen (vergl. Abschn. 10) führten für diese Erregung auf die noch um die Hälfte kleinere Anzahl von 9 bis 10 Impulsen (Loven), und Horsley und Schäfer wollen bei tetanischer Reizung des Gehirnes und Rückenmarkes mit verschiedenen höheren Frequenzen immer nur 10 Muskelschwingungen gefunden haben. Diese Zahl geben sie auch für den natürlichen Tetanus an, und so soll es auch nach Canney und Turnstall, Griffiths und Herringham beim Menschen sein. Auch v. Kries erhielt mittels graphischer Methoden bei gehaltenem willkürlichen Tetanus der Beugemuskeln des Unterarmes 11,8 Oscillationen in der Secunde, von anderen Muskeln nur 9,6 und 7,7. Bei raschen, periodisch wiederholten Bewegungen erhielt er aber eine höhere Zahl von Schwingungen (36). Er glaubt darum und sucht das noch durch andere Betrachtungen wahrscheinlich zu machen, dass das Centralorgan über verschiedene Innervationsfrequenzen verfüge. Im Widerspruche mit den Angaben du Bois' und Anderer über den gleichbleibenden Muskelton bei verschieden frequenter elektrischer Reizung der Centralorgane stehen auch die Beobachtungen von Limbeck, dass bei Reizung des Gehirnes und Rückenmarkes von Kalt- und Warmblütern mit Reizfrequenzen von 10—34 in der Secunde an den graphisch verzeichneten Muskelzuckungen immer diesen Frequenzen folgende Oscillationen zu sehen sind. Aehnliches wurde schon früher von Haycraft

für Reizung vom Hirne oder Rückenmarke aus angegeben. Nur von den Rindenbezirken soll man keine isarhythmischen Oscillationen, sondern dem natürlichen Muskeltone entsprechende erhalten. Im Strychnintetanus sah auch v. Limbeck beim Frosche nur 3—9, beim Kaninchen 10—19 Oscillationen regelmässig auftreten.

Brücke machte auf das bei der willkürlichen Erregung bei günstiger Beleuchtung unter der Haut bemerkbare Flimmern der Muskeln aufmerksam, als er erörterte, dass wir uns die willkürliche Erregung der Muskeln nothwendig als einen discontinuirlichen Act vorstellen müssen, hervorgebracht nicht durch nach Art von Salven, sondern nach Art eines Pelotonfeuers ausgesendete Impulse des Centralorganes. Und er hebt hervor, dass er den Muskelton nicht als Beweis von dem Stattfinden salvenartiger Impulse ansehen könne. Der sich contrahirende Muskel folge den Gesetzen elastischer Massen, in welchen auch durch nicht periodische Impulse periodische Bewegungen erzeugt werden. Der Muskelton sei nur ein Beweis, dass überhaupt getrennte Impulse während andauernder natürlicher Muskelcontraction wirksam seien.

c) Wirkung sehr hoher Reizfrequenzen. Ueber die Wirkung sehr hoher Reizfrequenzen (Inductionswechselströme) und die dafür gebrauchten Apparate vergleiche man Bernstein, Kronecker und Stirling, Roth, v. Kries, Sewall, Kraft. Es existirt eine obere Grenze der Frequenz, welche keinen Tetanus, höchstens eine Anfangszuckung hervorruft. Die Grenze soll bei geringerer Intensität früher erreicht werden als bei hoher. Sie liegt nach Roth für indirecte Erregung bis gegen 5000 Reize in der Secunde, für directe Erregung um 300 niedriger, Kraft bezweifelt, dass Roth's Reizapparat (Mikrophon, durch tönende Pfeifen angeregt) die angegebene Zahl von Reizen gab, er schätzt sie nur auf die Hälfte.

8. Verkürzungsgrösse, absolute Kraft, Nutzeffect der Muskelcontraction. Es ist für die Erläuterung dieser Begriffe nothwendig, hier vorerst noch auf die mechanischen Eigenschaften des Muskels einzugehen. Wegen ihrer Bedeutung für die Muskelleistungen hat man den Resultaten der Versuche über die Längsdehnung des Muskels vor Allem Aufmerksamkeit zu schenken.

a) Elasticität und Dehnbarkeit des Muskels. Die Elasticität des Muskels ist gering, er wird schon durch geringe Belastungen beträchtlich verlängert. Hören die dehnenden Gewichte zu wirken auf, so kehrt er zu seiner ursprünglichen Länge zurück und erleidet keine bleibende Dehnung; die Elasticität der Muskeln ist also auch eine vollkommene.

Bekanntlich ist für feste anorganische Substanzen, z. B. Metalldrähte, nach dem Gesetz von Hook und s'Gravesande die Länge, um welche sie gedehnt werden, proportional den dehnenden Gewichten und die Dehnungscurve bei steigender Belastung (die Gewichte als Abscissen und die Längen als Ordinaten) eine gerade Linie; bei organisirten Körpern sind dagegen abweichend von den ersteren die bestimmten Gewichtszuwachsen entsprechenden Verlängerungen um so kleiner, je stärker sie schon gedehnt wurden, und die Dehnungscurve bei steigender Belastung ist von hyperbolischer Form (Wertheim). Diesem Gesetze sollten auch die Muskeln entsprechen (E. Weber, Heidenhain, Wundt).

Marey, Blix und Nicolaides haben graphische Apparate angegeben, mit welchen es gelingt, die Dehnungscurve des Muskels in einem Zuge zu verzeichnen; sowohl die eigentliche Dehnungscurve (Belastungscurve), als auch diese in der umgekehrten Richtung (Ablastungscurve). Diese Curven folgen nur in nicht sehr enger Annäherung dem obigen Gesetze (Marey, Blix, Dreser). Noch eine andere Abweichung organischer Körper zeigen auch die Muskeln. Dehnende Gewichte bringen sie rasch nur auf

eine Länge, welche jener, die dem dehnenden Gewichte entspricht, sich nur nähert, vollständig wird diese Länge aber nur nach längerer Wirkung des Gewichtes erreicht; und umgekehrt schwindet bei der Entlastung sofort nur der grösste Theil der Verlängerung, der Rest erst nach einiger Zeit. Blix hat diese Eigenheiten für den Muskel, die er als Nachdehnung, Nachschrumpfung u. s. w. präcisirte, durch die Annahme zu erklären gesucht, dass die elastischen Längenelemente des Muskels in eine zähe Flüssigkeit eingebettet sind und diese Anordnung durch ein Schema erläutert.

Ueber den Einfluss der Wärme auf die Dehnbarkeit der Muskeln haben Brodie und Richardson ausgedehnte Untersuchungen an parallelfaserigen Froschmuskeln angestellt. Bei von 0—30° wachsender Temperatur nimmt die Muskellänge immer zu, weil der Muskel dehnbarer wird, die Längenzunahme ist proportional der Belastung. Bei geringer Last bleibt die Zunahme der Dehnbarkeit mit steigender Temperatur gleich, für grössere Lasten nimmt sie dabei zu und kann eine plötzliche Steigerung bei bestimmter Temperatur (12°) eintreten. Bei circa 34° tritt Wärmeverkürzung auf, deren absolute Kraft etwa 200 Grm. pro Quadratcentimeter beträgt; der Nutzeffect derselben steigt mit wachsender Belastung anfangs rasch, dann immer langsamer und wird endlich negativ. Bei 34° und ebenso bei 47° und 56°, bei welchen Eiweisskörper im Muskel gerinnen, nimmt die Dehnbarkeit zu.

Die ruhenden Muskeln des lebenden Körpers sind beständig etwas über ihre natürliche Länge gedehnt, sie streben also mit einer gewissen Kraft der letzteren zu und üben dadurch einen Zug auf ihre Ansatzpunkte aus. Dass sie in dieser leichten Spannung verharren, ist dem Vorhandensein entgegenwirkender Muskeln (Antagonisten) zuzuschreiben, deren elastische Kräfte sich in's Gleichgewicht setzen. Aus den angeführten Ursachen erklärt sich die Retraction von Muskeln, deren Sehne durchschnitten wird, und die Abweichung der Gliedmassen im Sinne der Antagonisten des tenotomirten Muskels.

Für Untersuchung und Messung der Dehnbarkeit der Wadenmusculatur am lebenden Menschen hat Mosso ein Myotonometer construirt, mit welchem Mosso und dann Benedicenti Dehnung und Nachdehnung studirten. Die erstere wächst bei gleichmässig steigender Belastung immer rascher, was mit den Erfahrungen an Froschmuskeln nicht übereinstimmt. Durch Erwärmung und während des Schlafes ist die Dehnbarkeit vermindert.

Die elastischen Eigenschaften des durch tetanisirende Reize verkürzten Muskels sind andere als jene des ruhenden Muskels. Der verkürzte Muskel wird durch das gleiche dehnende Gewicht mehr verlängert als der ruhende, er ist dehnbarer. Die Dehnungscurve, bei steigender Belastung nahezu geradlinig, fällt steiler ab, als die Dehnungscurve des ruhenden Muskels (E. Weber, Fick).

Wir können uns nun mit genügender Genauigkeit für die nachfolgenden Betrachtungen zwei auf dasselbe geradlinige Coordinatensystem zu beziehende Dehnungscurven, eine dem ruhenden, Fig. 54 *($L\,L_6$)*, die andere dem verkürzten, Fig. 54 *($l\,l_6$)*, Muskel angehörig, vorstellen und an ein solches Schema die Erläuterung der Hubhöhen oder Verkürzungsgrössen, der absoluten Kraft und des Nutzeffectes der Muskelverkürzung knüpfen.

Die Abscissen p_0, p_1, p_2, p_3, p_4, p_5, p_6, Fig. 54, stellen wachsende Gewichte vor. Die als dünne Linien gezeichneten Ordinaten L, L_1, L_2, L_3, L_4, L_5, L_6 sind die diesen Gewichten entsprechenden Längen des ruhenden Muskels. Die zur Versinnlichung des contrahirten Muskels als dicke, die dünnen Linien zwischen sich enthaltende Doppellinien gezeichneten Ordinaten l, l_1, l_2, l_3, l_4, l_5, l_6 sind die denselben Belastungen entsprechenden Längen des verkürzten Muskels. Die Curve $L\,L_6$ ist die Dehnungscurve des ruhen-

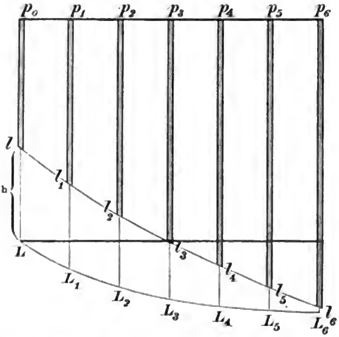
den, die Curve $l\,l_6$ die Dehnungscurve des contrahirten Muskels. L sei die Länge des unbelasteten ruhenden, l die Länge des unbelasteten verkürzten Muskels.

b) Verkürzungsgrösse (Hubhöhe). Setzen wir nun die Unterschiede zwischen den L und l (Fig. 54) gleich h, so ist h die Hubhöhe (Verkürzungsgrösse) des unbelasteten, h_1, h_2, h_3, h_4, h_5, h_6 die Hubhöhe des entsprechend belasteten Muskels.

Ueber diese Grössen ist nun Folgendes zu bemerken. Die Hubhöhe ist proportional der Länge des Muskels. Aus langen Fasern zusammengesetzte Muskeln haben also einen längeren Hub als aus kurzen Fasern zusammengesetzte. Die maximale Verkürzung des unbelasteten Muskels ist bei verschiedenen Muskeln verschieden (65—85% der ursprünglichen Länge bei Froschmuskeln nach E. Weber). Ueber die Abhängigkeit der Hubhöhe von der Spannung bei der Einzelzuckung vergleiche Abschnitt 6.

Vergleicht man die Verkürzungsgrössen im Tetanus mit jenen der Einzelzuckung, so nimmt man wesentliche Verschiedenheiten zwischen flinken

Fig. 54.



und trägen Muskeln wahr. Die flinken zeigen im Vergleiche mit ihrer hohen Einzelzuckung (s. d. Frühere) einen nur unbedeutenden Tetanus, dagegen die trägen eine sehr bedeutende Höhe des Tetanus. So erhielt Grützner für die flinkeren Gastrocnemius, Triceps, Semimembranosus, des Frosches das Verhältniss der Höhe der Zuckung zu der des Tetanus wie 1 : 2—3; für die trägeren Hyoglossus, Rectus abdominis dieses Verhältniss wie 1 : 8—9; für die trägen Krötenmuskeln dieses Verhältniss wie 1 : 5. Die Zuckung der rothen Kaninchenmuskeln (träge) fand er gering, den Tetanus derselben ausserordentlich hoch, die Zuckung der weissen Kaninchenmuskeln ist 3- bis 4mal höher als die unter gleichen Bedingungen gemessene der rothen, der Tetanus der ersteren aber 10mal niedriger. Aehnliche Unterschiede zeigen die Hydrophilus- (träge) und Dyticusmuskeln (flinke) mit einander verglichen (Rollett).

Mittels eines besonders modificirten Spannungszeigers fand Fick beim lebenden Menschen am M. abductor indicis die durch einen maximalen Einzelreiz entwickelte Spannung (isometrische Zuckung) 10mal kleiner als die durch tetanisirende Reize entwickelte Spannung. Parallelversuche an Froschmuskeln zeigten, entsprechend den Angaben Grützner's für den isotonischen

Act, auch für den isometrischen Act das Verhältniss der Höhe der Einzelzuckung zur Höhe des Tetanus nur wie 1 : 2. Hiernach schliesst FICK auf die träge (rothe) Beschaffenheit der Fasern des M. abductor indicis des Menschen.

Bei diesen Versuchen machte FICK die merkwürdige Beobachtung, dass bei keiner bis zur Höhe von 100 in der Secunde gehenden Frequenz sehr intensiver Inductionsschläge die Spannung der Muskeln bei dem willkürlichen Tetanus, sondern höchstens zwei Drittel derselben erreicht werden kann.

Mit steigender Belastung werden die Hubhöhen (s. Fig. 54) immer kleiner, bis sie schliesslich verschwindend klein werden, wenn die Dehnungscurve des verkürzten Muskels der des ruhenden sich asymptotisch nähert, ja E. WEBER beobachtete bei ermüdeten Muskeln sogar schliesslich negative Hubhöhen, d. h. Verlängerung des Muskels bei der Thätigkeit, da die Dehnungscurve des thätigen Muskels unter jene des ruhenden abfiel, also die letztere durchschnitt.

c) Absolute Kraft. Unter der absoluten Kraft des Muskels versteht man nach E. WEBER jenes Gewicht, welches die Verkürzung desselben eben verhindert (der Verkürzungskraft desselben das Gleichgewicht hält). Sie kann auf verschiedene Weise ermittelt werden (E. WEBER, FICK u. A.). Im Allgemeinen handelt es sich aber dabei darum, durch steigende Belastung das Gewicht zu ermitteln, welches den ruhenden Muskel dehnt, aber macht, dass der erregte Muskel jene Länge annimmt, welche gleich ist der Länge des ruhenden unbelasteten Muskels: In unserem Schema Fig. 54 das Gewicht p_3, für welches l_3 gleich ist L.

Oder es wird durch steigende Belastung jenes Gewicht ausgemittelt, welches der Muskel, wenn dessen Dehnung über die Ruhelänge des unbelasteten Muskels durch eine feste Unterstützung verhindert wird, eben nicht mehr von dieser Unterlage abzuheben im Stande ist (Methode der Ueberlastung, vergl. d. Frühere, Abschn. 6, *d*): in unserem Schema, wie leicht ersichtlich, wieder p_3. Wir würden nach dieser Methode für den ruhenden Muskel bei allen Belastungen keine Dehnung, sondern die constante Länge L, für den thätigen Muskel bei den anfänglichen Belastungen das Curvenstück $l l_3$, von da an aber auch für den thätigen Muskel die constanten Längen L erhalten, d. h. alle Gewichte, die gleich oder grösser wären als p_3, könnte der Muskel nicht mehr von der Unterlage abheben.

Die absolute Kraft ist, gleichartige Fasern vorausgesetzt, direct proportional dem Querschnitte des Muskels, d. h. der Summe der Querschnitte seiner Fasern oder dem physiologischen Querschnitte. Nur bei parallelfaserigen Muskeln stimmt dieser mit dem anatomischen Querschnitte überein. Bei gefiederten Muskeln unterscheiden sich beide.

Will man die absolute Kraft verschiedener Muskeln vergleichen, so muss dieselbe auf eine Einheit des Querschnittes reducirt werden. Für den Quadratcentimeter künstlich tetanisirter Froschmuskeln ergaben Bestimmungen 2,8—3 Kgrm. (ROSENTHAL), für den Quadratcentimeter natürlich tetanisirter Menschenmuskeln wurden die folgenden Werthe ermittelt: für die Wadenmuskeln 9—10 Kgrm. und für die Armbeuger 7,4 Kgrm. (KOSTER), für die Fussstrecker 5,9 Kgrm. und für die Armbeuger 8,2 Kgrm. (HENKE und KNORZ), für die Unterschenkelbeuger 7,8 Kgrm. (HAUGHTON); für die Kaumuskeln 9—10 Kgrm. (SCHRÖDER ROSENTHAL).

Wir fügen noch einige vergleichend-physiologisch interessante Daten an. Für Lamellibranchier bestimmte PLATEAU als Mittel 4,5 Kgrm., als Maximum 12,4 Kgrm., für die Scheerenbeuger von Crustaceen und für die Mandibel-Schliessmuskeln von Coleopteren bestimmte CAMERANO als Mittel 1,8 Kgrm, als Maximum 3,2 Kgrm., beziehungsweise als Mittel 3,4 Kgrm., als Maximum 6,9 Kgrm.

Für Einzelzuckungen ist die absolute Kraft geringer als beim Tetanus. Die absolute Kraft wächst bei Einzelzuckungen, wenn die Anfangsspannung des Muskels wächst, wie FEUERSTEIN und SANTESSON durch Ueberlastungsversuche zeigten. Für die Einzelzucknng der flinken Muskeln ergab sich die absolute Kraft grösser als für die Einzelzuckung der trägen (GRÜTZNER). Flinke Muskeln erreichen mit zunehmender Spannung früher das Maximum der absoluten Kraft, träge erst später.

Die absolute Kraft nimmt im Tetanus anfangs mit der Reizfreqnenz zu, wenn sie aber einmal ein bestimmtes Maximum erreicht hat, wird sie durch Zunahme der Reizfrequenz nicht weiter gesteigert. Untersuchungen von GRÜTZNER ergaben grössere absolute Kraft im Tetanus für die trägen, kleinere für die flinken Muskeln.

Während der Verkürzung nimmt die absolute Kraft der Muskeln fortwährend ab. Nähert man bei Ueberlastungsversuchen die Unterstützung dem Befestigungspunkte des Muskels immer mehr, so dass der Muskel erst, wenn er sich schon um einen bestimmten Betrag verkürzt hat, auf das Gewicht wirken kann, so werden die Gewichte, welche die weitere Verkürzung eben verhindern, immer kleiner, je geringer die Entfernungen zwischen Befestigungspunkt und Unterstützungspunkt werden (SCHWANN). Für die menschlichen Wadenmuskeln hat FEUERSTEIN die Abnahme der absoluten Kraft mit steigender Verkürzung nachgewiesen.

d) Mechanischer Nutzeffect der Muskelcontraction. Der mechanische Nutzeffect der Muskelcontraction ist gemessen durch das Product aus der Hubhöhe und dem gehobenen Gewichte. Da die erstere proportional der Länge, das letztere proportional dem Qnerschnitte des Muskels ist, so ist der Nutzeffect proportional der Masse des Muskels. Aus dem Schema Fig. 54 ergiebt sich, dass die Producte der Hubhöhen mit den entsprechenden Belastungen anfangs von 0 bis zu einer bestimmten Belastung zu-, dann wieder abnehmen. Es ist bei einer bestimmten mittleren Belastung der grösste Nutzeffect vorhanden (E. WEBER). Die Arbeit der Einzelzuckung nimmt für Ueberlastung und Belastung mit steigender Belastung bis zu einer bestimmten Grenze zu. Das Maximum wird für die erstere bei geringerem Gewichte als für die letztere erreicht, für die letztere ist die Arbeit grösser. FICK hat die Arbeitsleistung, welche der Muskel durch seine Verdickung erbringen kann, wenn diese und nicht die Verkürzung gegen Lasten zu wirken hat, bestimmt und gefunden, dass der Mnskel durch Verdickung ziemlich ebensoviel Arbeit erbringen kann, wie dnrch Verkürzung.

Aus den unter *b)* und *c)* mitgetheilten Thatsachen über Hubhöhe und absolute Kraft der flinken und trägen Muskeln im Tetanus ergiebt sich, dass die Arbeitsleistung der letzteren jene der ersteren im Tetanus übertrifft, umgekehrt verhält es sich mit der Arbeitsleistung der Einzelzuckung, die bei den flinken jene bei den trägen übertrifft.

Arbeit im Sinne der Mechanik leistet der Muskel nur beim Uebergange aus dem ruhenden in den contrahirten Zustand, während des Beharrens im contrahirten Zustande leistet derselbe keine äussere Arbeit, bewirkt dann vielmehr nur, dass die Massen, auf welche er wirkt, in einer neuen Gleichgewichtslage verharren. Er fährt dabei fort, potentielle Energie aufzubrauchen, aber diese wird nun in Wärme umgesetzt (s. d. folg. Abschn. 10). Bei einem dauernd mechanisch arbeitenden Muskel muss fortwährend der Zustand der Ruhe mit dem Zustande der Thätigkeit wechseln. Ziehen wir die Muskeln in ihrer Bedeutung als Arbeitsorgane der Organismen in Betracht, dann kommt der bei der einmaligen Contraction geleisteten mechanischen Arbeit nur die Bedeutung eines Elementes der Arbeitsleistungen dieser Organe zu.

Am ausgeschnittenen isolirten Muskel kann man die Arbeit einzelner Contractionen mittels besonderer Vorrichtungen aufsammeln (FICK's Arbeitssammler). Der Muskel wirkt an einem Hebel, der beim Hube ein Rad dreht, entgegen dem Zuge eines an der Axe desselben wirkenden Gewichtes. Bei der Erschlaffung des Muskels sinkt der Hebel herunter, ohne das Rad zu drehen, erst bei einer folgenden Contraction greift er wieder an dem Rade an, um dasselbe im früheren Sinne ein Stück weiter zu drehen. Auf dieselbe Weise kann man sich auch die Arbeit kurzer, in bestimmten Perioden wiederholter Tetani aufgesammelt denken.

Für die Ansammlung von durch periodische, willkürliche Tetani von menschlichen Muskeln geleistete Arbeit dienen verschiedene Apparate. Einen Ergostaten hat GÄRTNER angegeben. Eine leicht drehbare horizontale Axe wird durch eine Kurbel gedreht, eine Bremse, deren Wirkung durch ein Laufgewicht regulirt ist, wirkt der Drehung mit bestimmter Kraft entgegen. Die Skala der Bremse giebt die Arbeit einer Umdrehung in Kilogrammmetern. Für genaue Versuche muss der Apparat besonders geaicht werden (ZUNTZ und LEHMANN, KATZENSTEIN, LOEWY). FICK schlägt statt des Ergostaten ein Bremsdynamometer vor, welches aus einem eisernen Rade von 16 Cm. Radius mit Kranz von 6 Cm. Breite besteht. Um den Kranz ist ein Gurt geschnallt, der mit einem freien Ende in eine starke Spiralfeder eingehängt ist. Wird das Rad gedreht, so wird die Spiralfeder gedehnt, bis ihre Spannung der Reibung des Gurtes das Gleichgewicht hält. Die constante Spannung der Feder, in Kilogramm ausgedrückt, multiplicirt mit dem Wege, den ein Punkt am Radkranze zurücklegt, ergiebt die Arbeit. Ein ähnliches Bremsdynamometer hat auch KRUMMACHER benützt. Andere Apparate für Leistung messbarer Arbeit sind angeführt bei PETTENKOFER und VOIT, SPECK, SCHNYDER, PFLÜGER, ZUNTZ u. A.

Die zuerst von E. WEBER entwickelten einfachen Sätze, dass bei der Muskelcontraction die Hubhöhe proportional der Länge, die Kraft proportional dem Querschnitte, der Nutzeffect proportional der Masse des Muskels ist, kommen für das Verständniss der Anordnung und Form der an den beweglichen Theilen des Skelettes wirkenden Muskeln in Betracht. Lange und dünne Muskeln finden sich dort, wo geringe Lasten einen grossen Weg, kurze und dicke dort, wo grosse Lasten einen kurzen Weg zu machen haben, grosse Muskelmassen dort, wo grosse Arbeitsleistungen erfolgen.

Besondere Studien über die functionelle Anpassung der Ausmasse der Muskeln haben ROUX, STRASSER, MAREY u. A. auf vergleichend-anatomischem, experimentellem und pathologischem Gebiete gemacht und dabei die obigen Sätze bestätigt gefunden.

9. Ermüdung und Erholung der Muskeln. Wenn ein Muskel durch längere Zeit fortgesetzt mechanische Leistungen erbringt, so sinkt seine Leistungsfähigkeit herab, er ermüdet. Derselbe Reiz bringt dann unter sonst gleichen Umständen eine geringere Hubhöhe (Arbeit) hervor als am unermüdeten Muskel, oder es bedarf eines grösseren Reizes, um dieselbe Arbeit zu erhalten, wie vom unermüdeten Muskel. Beim Menschen ist die Muskelermüdung mit bekannten subjectiven Empfindungen verbunden.

a) Ermüdung und Erholung nach Anwendung elektrischer Reize. Für die Erforschung der Ursachen der Muskelermüdung wurden in der Experimentalphysiologie verschiedene Wege betreten, ohne dass es bisher gelungen wäre, zu einer erschöpfenden Theorie derselben zu gelangen.

Lässt man Reize von derselben Stärke in bestimmten, eine gewisse obere Grenze nicht überschreitenden Intervallen direct oder indirect auf einen immer gleich belasteten Muskel wirken, dann tritt zuerst über eine je nach den Umständen grössere oder geringere Zahl von Contractionen hin die in Abschnitt 4, *e)* erwähnte Erscheinung der Treppe auf, dann nehmen

die Hubhöhen von Contraction zu Contraction ab. Mit beiden Erscheinungen coincidirt aber eine fortwährend zunehmende Dehnung der Zuckung. Auf diese Dehnung ist zuerst Helmholtz gestossen. Und sie wurde später von zahlreichen Forschern, Volkmann, Funke, Marey u. A., als Ermüdungsdehnung des Muskels behandelt, ohne dass die Coincidenz dieser Erscheinung mit der positiven und negativen Veränderung der Hubhöhe in der Zuckungsreihe die nothwendige Berücksichtigung gefunden hätte. Von einer gewissen Grenze angefangen nimmt in einer solchen Reihe die Leistungsfähigkeit des Muskels ab. Werden die Intervalle zwischen den Einzelreizen immer grösser, dann tritt weder die Treppe noch der Abfall der Zuckungshöhen, noch die Dehnung auf, weil das Intervall ausreicht, dass der Muskel sich zwischen zwei Reizen wieder erholte, das ist namentlich am blutdurchströmten Muskel schon bei verhältnissmässig kleinem Intervalle der Fall (Rollett).

Bei Versuchsreihen mit maximalen und untermaximalen Reizen sahen Kronecker, Tiegel, Joteyko u. A. bei regelmässiger Wirkung der Reize in bestimmt langen Perioden die Hubhöhen nach einer geraden Linie abnehmen, die Abnahme vergrösserte sich mit der Anzahl der stattgehabten Einzelleistungen, sie erfolgte um so rascher, je grösser die Energie der Einzelleistungen war.

Ueber die Veränderlichkeit des Zuckungsverlaufes quergestreifter Muskeln bei fortgesetzter Erregung in bestimmt kleinen Perioden (1,5 Secunden) und bei der Erholung von solcher Erregung ist Rollett an den Muskeln von Fröschen und Kröten zu einigen besonderen Ergebnissen gelangt. Es muss bei Betrachtung dieser Veränderungen in gleicher Weise die Zuckungshöhe wie auch der zeitliche Verlauf des auf- und absteigenden Schenkels der Zuckungscurve (Crescente und Decrescente) berücksichtigt werden. Die Dehnung der Zuckung in solchen Erregungsreihen bewirkt, dass die in der Zeiteinheit ($^1/_{100}$ Secunde) geleistete Arbeit stetig abnimmt, während anfangs die Gesammtarbeitsleistungen der einzelnen Zuckungen sogar zunehmen (Treppe). Compensirt schliesslich die Dehnung des Hubes den Verlust an Arbeit in der Zeiteinheit nicht mehr, so sinkt die Gesammtarbeitsleistung der Zuckung unter die Anfangsleistung herab. In vielgliedrigen solchen Zuckungsreihen ist Anstieg zur Treppe und Abfall von derselben immer deutlich zu sehen. Während der Reihe nimmt die Dauer der Crescente und Decrescente zu. Gewöhnlich ist im Anfange die Dauer der Decrescente grösser als jene der Crescente. Bis etwa zur 150. Zuckung wächst die Dauer der Crescente mehr als die Dauer der Decrescente, so dass dann die Crescente gedehnter ist als die Decrescente. Erst von da an wächst die Decrescente viel rascher in Bezug auf ihre Dauer. Diese Dauer bleibt dann immer relativ viel grösser als jene der Crescente, absolut sinkt sie aber am Schlusse der Reihe wieder etwas herab. Vielgliederige isometrische Zuckungsreihen mit derselben Periode ergeben mit Bezug auf Wachsen und Sinken der Muskelspannung ähnliche Resultate, wie isotonische Reihen.

Die Erholung von einer vielgliedrigen Zuckungsreihe kann eine anpassende oder nicht anpassende sein. Eine anpassende Erholung führt dazu, dass der Muskel in einer neuen Zuckungsreihe die Bilder der früheren Reihe in Bezug auf Aenderung der Zuckungshöhe und Dauer der Crescenten und Decrescenten wiederholt. Die Zeit für eine anpassende Erholung schwankt in hohem Grade. Die kürzeste, welche an blutdurchströmten Froschmuskeln beobachtet wurde, ist 3 Stunden. Es ist zu vermuthen, dass der Ablauf der Zuckungsreihen und die Anbildung der Ersatzstoffe von Bedingungen im Muskel, die schwankende Erholungszeit von Bedingungen ausserhalb des Muskels (Zufuhr anbildbarer Substanzen) abhängt. Nicht anpassende Erholung macht sich in zweifacher Weise geltend. Der erholte Muskel geht

nach nicht anpassender Erholung bei einer neuen Zuckungsreihe von einer Zuckung aus, die einem höheren Gliede der vorausgegangenen Reihe entspricht, dehnt aber von dieser Curve aus in den ersten fünf bis sechs Zuckungen rasch und sprungweise seine Zuckung zu hohen Gliedern der vorausgegangenen Reihe ähnlichen Zuckungen. Oder der nicht anpassend erholte Muskel hat die Fähigkeit, seine Zuckungen zu dehnen, verloren und bringt es auch in hohen Gliedern der neuen Reihe zu keiner ausgiebigen Dehnung der Zuckung.

Durch Zuckungsreihen, bei welchen zwischen eine geringe Anzahl von Gliedern immer bestimmte Erholungspausen eingeschaltet werden, können die den Erscheinungen nach vielgliederigen Zuckungsreihen gegebenen Deutungen bestätigt werden. Infolge der Veränderlichkeit der Zuckungen bei fortgesetzter periodischer Reizung können bei bestimmten Reizfrequenzen (6 in der Secunde) in Tetanus übergehende Einzelzuckungen dargestellt

Fig. 55.



1. Ungefähr 18 Secunden währende, in Pausen von 46 Secunden wiederholte Tetani des trägen Hydrophilusmuskels. *2.* erster und zweiter Tetanus eines frischen Dyticusmuskels, ebenfalls ungefähr 18 Secunden während und in 46 Secunden sich folgend. Schon der erste Tetanus hält sich nicht lange auf seiner Höhe, der zweite ist viel niedriger als der erste. Reizfrequenz in beiden Versuchen 56 in der Secunde (ROLLETT).

werden. Es gehen dabei die Einzelzuckungen zuerst in grosszackige, dann in kleinzackige clonische Tetani und endlich in glatte über, deren Höhen werden immer geringer, deren Schlusslinien, entsprechend den Decrescenten der den Tetanus zusammensetzenden Einzelzuckungen, werden immer gedehnter. In solchen Erregungsreihen kann man infolge der Zuckungsdehnung, wenn man mit höheren Reizfrequenzen anfängt und zu niederen heruntergeht, am Ende glatte Tetani schon mit Reizfrequenzen erhalten, welche am frischen Muskel nur Einzelzuckungen ergeben würden.

Lässt man einen Muskel durch einige Zeit rasch folgende getrennte Einzelzuckungen ausführen, so wird er durch dieselben stärker ermüdet, als durch einen gleich lange Zeit andauernden Tetanus (KRONECKER). Eine über die zur Erzeugung eines glatten Tetanus nöthige Frequenz bestimmt starker Reize steigende Reizfrequenz erhöht den Tetanus nicht, sie beschleunigt aber die Ermüdung (BOHR).

Wird ein Tetanus bei bestimmter Intensität und Frequenz der Einzelreize durch längere Zeit unterhalten, dann giebt sich schliesslich die Ermüdung durch Absinken der Tetanuscurve gegen die Abscisse kund.

Die trägen und die flinken Muskeln verhalten sich hierbei wesentlich verschieden. Die ersteren erhalten sich viel länger auf der grössten Höhe des Tetanus als die letzteren. Bei den ersteren können kräftige, auf gleichmässiger Höhe sich erhaltende lange Tetani, ohne dass die Arbeitsenergie des Muskels sinkt, in grosser Anzahl in verhältnissmässig kurzen Intervallen wiederholt werden. Vergl. Fig. 55 *(1)*. Die letzteren entwickeln rasch eine grosse Energie, der Tetanus sinkt aber bald von seiner Höhe herab, und ein einigermassen kräftiger Tetanus kann erst nach einem viel längeren Intervalle wiederholt werden (Rollett). Vergl. Fig. 55 *(2)*. Die flinken Muskeln sind also viel rascher ermüdend als die trägen (Grützner, Rollett).

Bei der Wiederholung von Einzelzuckungen nimmt bei den flinken Muskeln die anfangs grosse Energie der Einzelzuckung sehr rasch ab, bei den trägen können Einzelzuckungen ohne wesentliche Abnahme ihrer Energie oft hintereinander wiederholt werden.

Die Dehnung der Zuckungen in Zuckungsreihen ist bei flinken und trägen Muskeln zu beobachten. Bei den trägen ist sie aber viel beträchtlicher als bei den flinken.

Sowie der Aufbrauch, so ist auch der Wiedergewinn potentieller Energie etwas anderen Gesetzen bei den flinken, als bei den trägen Muskeln unterworfen. Weiteres über Ermüdung und Erholung ist im 12. Abschnitte *c)* bis *e)* mitgetheilt.

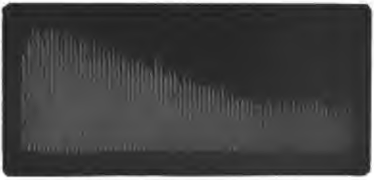
b) Ermüdungsverlauf an willkürlich erregten Muskeln. Zur Untersuchung des Ermüdungsverlaufes an willkürlich erregten Muskeln des Menschen hat Mosso den Ergographen construirt. In einem schweren, feststehenden bequemen Lager für Hand und Vorderarm wird der letztere noch durch stellbare seitliche Backen fixirt, an dem Lager sind ferner noch zwei handschuhfingerähnliche, stellbare Metallröhren zur Aufnahme und Fixirung des Gold- und Zeigefingers der auf die Dorsalfläche gelagerten Hand angebracht, zwischen beiden befindet sich der frei bewegliche Mittelfinger, an dem mittels passenden Halfters eine Schnur befestigt ist, die zu einem auf zwei Stahlführungen in festem Gestelle gehenden Läufer hinführt, von dem an der anderen Seite eine über eine Rolle laufende Schnur abgeht, die am Ende einen Haken zum Anhängen von Gewichten trägt. Der Läufer wird, wenn der Mittelfinger gebeugt wird, linear bewegt, dabei haben die Muskeln (Flexor digit. sublimis und profundus, deren Thätigkeit durch den obigen Apparat isolirt zur Darstellung gelangen soll) das Gewicht (3 Kgrm. und mehr), welches am Läufer wirkt, zu heben. Ein am Läufer befestigter Zeiger schreibt die Hubhöhen im Verhältniss von 1 : 2 vergrössert auf einen rotirenden Cylinder. Abgegrenzt werden die in Reihen aufzuschreibenden kurzen Tetani dadurch, dass sich die Contractionen nach den Signalen vollziehen, welche ein in den Kreis einer Stromunterbrechungsuhr geschaltetes Läutewerk giebt, auch ein Secundenpendel oder ein Metronom kann zu demselben Zwecke verwendet werden. So heben A. Mosso und seine Schüler Maggiora, U. Mosso, Patrici und Harley und Warren Lombard das Gewicht alle zwei Secunden. Später haben es Zoth und Pregl vortheilhafter gefunden, das Gewicht mit einem Secundenschlage zu heben, es bis zum zum nächsten zu halten, dann sinken zu lassen, um es beim nächsten Schlage wieder zu heben u. s. f.

Eine grosse Reihe von Untersuchungen wurde von Mosso selbst und den genannten Autoren mit diesem Instrumente angestellt.

Die Reihe der kurzen Tetani fällt während eines Versuches immer mehr ab, bis überhaupt keine Hebung mehr möglich ist. Die Linie, welche

die Gipfel aller sich folgenden Tetani verbindet, ist die Ermüdungscurve. Sie ist keine gerade abfallende Linie, sondern zeigt grosse Verschiedenheiten

Fig. 56.



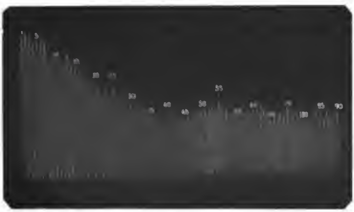
Ermüdungscurve von Dr. P., 25 J. alt (ZOTH).

Fig. 57.



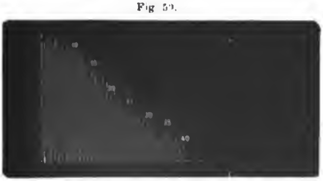
Ermüdungscurve von Dr. Z., 30 J. alt (ZOTH).

Fig. 58.



Ermüdungscurve des Herrn H. E. (Athlet), 35 J. alt (ZOTH).

Fig. 59.



Ermüdungscurve des Herrn F. T., 42 J. alt (ZOTH).

nach der Individualität des Untersuchten. Das individuelle Gepräge zeigt nach Mosso eine relative Constanz. Die Fig. 56, 57, 58, 59, in welchen die

Originale auf die Hälfte verkleinert wurden, zeigen die von ZOTH erhaltenen Ermüdungscurven von vier verschiedenen Personen.

MOSSO hat auch, indem er anstatt der Willensreize direct auf die Muskeln oder auf deren Nerven alle 2 Secunden unterbrochene tetanisirende elektrische Reize, welche den Rhythmus der Willensreize nachahmen sollten, wirken liess, die Ermüdungscurve bei solchen künstlichen wiederholten Tetanis mit jener bei willkürlicher Erregung verglichen. Bei der künstlichen Erregung konnte der Muskel nur mit viel geringeren Gewichten belastet werden (vergl. Abschnitt 8, *b*). Bei directer Reizung zeigte sich dann die Ermüdungscurve überraschend regelmässig, bei indirecter Reizung aber zeigte sie noch bis zu einem gewissen Grade den individuellen Typus.

Bei jedem Individuum haben eine ganze Reihe von Einflüssen eine vorübergehende Wirkuug auf den Verlauf der Ermüdungscurve. Er wird beeinflusst von der Lebensweise, von geistigen Anstrengungen, Gemüthsaffecten, Verdauungsstörungen, ebenso haben verschiedene klimatische Verhältnisse oder in längeren Zeiten herbeigeführte Aenderungen des Ernährungszustandes einen nachhaltigeren Einfluss auf denselben, was bei MOSSO und den meisten Autoren zu finden ist. Einen wichtigen nachhaltigen Einfluss auf den Ablauf der Ermüdungscurve bei periodisch wiederholten willkürlichen tetanischen Erregungen hat die Uebung. Die Ermüdung verläuft an geübten Muskeln viel langsamer als an ungeübten, erst nach einer viel grösseren Anzahl allmälig immer niedriger werdender kurzer Tetani wird der Muskel leistungsunfähig. Mit diesem Factor haben wir uns aber schon von dem Gebiete der eigentlichen Muskelphysiologie auf das Gebiet der Physiologie des ganzen neuromusculären Apparates mit Einschluss der Centralorgane begeben. Es kann darum der Gegenstand an dieser Stelle nicht ausführlicher behandelt werden.

Die ergographischen Studien über den die Ermüdung verzögernden Einfluss der Uebung stimmen mit den nach anderen Methoden (Hantelübungen, FECHNER, MANCA) gemachten Erfahrungen überein (W. LOMBARD) und sind für das Verständniss der Wirkung des Turnens, des Training wichtig. Die Uebung setzt den für die Arbeit erforderlichen Stoffverbrauch, gemessen durch die ausgeathmete Kohlensäure (s. den folgend. Abschn. 12, *c*) im Muskel herab (GRUBER, SCHNYDER).

ZOTH und PREGL haben auf ergographischem Wege unter sorgfältigem Ausschlusse aller Fehler (namentlich suggestiver Momente) festgestellt, dass durch Injectionen orchitischen Extractes (BROWN-SÉQUARD) die Wirkung der Muskelübung in ausserordentlichem Masse befördert wird. Unter den vielen ergographischen Versuchen, die vorliegen, seien noch angeführt die über Wirkung von Kaffee, Thee, Mate, Quarana, Coca von BENEDICENTI. (Vergl. auch Abschn. 12, *d*.)

10. Thermische Erscheinungen bei der Muskelcontraction. Schon vor langer Zeit wurde die Erfahrung gemacht, dass die Körpertemperatur beim Menschen durch Muskelbewegungen erhöht wird. Mittels nadelförmiger Thermoelemente (aneinander gelöthete ungleichartige Metalle), deren eine Löthstelle in die Muskeln eingestochen wurde und deren Strom durch einen Thermomultiplicator geleitet wurde, haben BECQUEREL und BRESCHET die Wärmebildung bei der Muskelcontraction am lebenden Menschen auf thermoelektrischem Wege zuerst sicher festgestellt. Später haben HELMHOLTZ, HEIDENHAIN und FICK und Schüler der letzteren mit wesentlich verbesserten und immer mehr verfeinerten Thermoketten unsere Kenntnisse über die Wärmebildung bei der Muskelthätigkeit immer mehr erweitert und vertieft. HELMHOLTZ fand für den Tetanus des isolirten Froschmuskels eine Temperaturerhöhung um 0,14—0,18° C., HEIDENHAIN, welcher dagegen zuerst die Einzelzuckung untersuchte, fand die Temperaturerhöhung bei dieser viel

geringer, zu 0,001—0,005° C. In Reihen von Zuckungen unter sonst gleichen Verhältnissen entwickelt die erste Zuckung auffallend mehr Wärme als die folgenden (Fick, Lukjanow, Danilewsky, Starke). Heidenhain deckte die Abhängigkeit der Wärmebildung bei der Einzelzuckung von einer Reihe von Bedingungen auf. Das Wichtigste war, dass er fand, dass die Wärmebildung gering ist, wenn der Muskel sich frei verkürzen kann, dass sie dagegen bis zu einem bestimmten Maximum um so grösser wird, je mehr Widerstände (belastende Gewichte) sich der Muskelzusammenziehung entgegensetzen.

Bei schwacher Belastung und minimalen Reizen fand Danilewsky die Contraction sowohl bei Einzelreizen als bei tetanischen Reizen statt von Erwärmung von Abkühlung begleitet. Die Abkühlung, welche der Erwärmung bei tetanischen Reizen oft vorausgeht (negative Wärmeschwankung, Danilewsky) ist nicht hinreichend aufgeklärt (Danilewsky, Metzner, Broca und Richet). Störing sah sie nur bei mangelhaften Versuchen.

Mit Rücksicht auf die Hypothese, welche Danilewsky aufstellte, ist es wichtig anzuführen, dass Dehnung den Muskel erwärmt; die Erwärmung wächst mit dem dehnenden Gewichte, aber viel weniger rasch. Elastische Verkürzung kühlt den Muskel ab. Beim ermüdeten Muskel fehlt eine anfängliche Abkühlung beim Tetanisiren.

Schenck findet, dass isometrische Zuckung mehr Wärme producirt als Ueberlastungszuckung und diese mehr als Zuckung mit anfänglicher Hemmung. Die Verhältnisse der bei isometrischer und isotonischer Zuckung producirten Wärme hat Greife zum Gegenstande von Studien gemacht; Störing fand, dass bei steigendem Reize die Wärme bei isometrischen Zuckungen proportional den Spannungen ansteigt, bei isotonischen Zuckungen nur anfänglich rascher, bei stärkeren Reizen proportional den Hubhöhen. Wenn ein Muskel bei seiner Zusammenziehung ein Gewicht hebt, leistet er eine bestimmte Arbeit, fällt das Gewicht darnach wieder herunter und dehnt den Muskel, so geht diese Arbeit wieder verloren, d. h. sie wird in Wärme umgesetzt. Bei Einzelzuckungen belasteter Muskeln, deren Arbeit nicht aufgesammelt wird, ist also eigentlich Wärme die einzige Form von kinetischer Energie, die auf Kosten von potentieller Energie, durch Stoffumsatz (s. d. Folg. in Abschn. 11) gewonnen wird, und mit Bezug darauf kann das Resultat der obigen thermischen Versuche am Muskel auch so ausgedrückt werden, dass er seinen Stoffumsatz den Widerständen anpasst, die er zu überwinden hat (Fick). Mit der Reizstärke wächst die Wärmebildung im Muskel, so lange die Verkürzung desselben mit der Reizstärke wächst. Ist die Verkürzung eine maximale geworden, so bringt eine weitere Zunahme der Reizstärke wie keine Steigerung der Verkürzung, so auch keine Vermehrung der Wärmemenge hervor. Es wächst aber die Wärmeentwicklung rascher, als die Zuckungshöhe (Nawalichin, Danilewsky), ein Satz, dessen allgemeine Giltigkeit von v. Kries und Metzner bestritten wird.

Eine beträchtliche Wärmeentwicklung tritt auf, wenn die Muskeln in tetanischer Contraction verharren, wobei sie, wie früher angeführt, keine äussere Arbeit leisten. Diese Wärmebildung während des Tetanus zeigt, dass während desselben im Muskel fortwährend potentielle Energie aufgebraucht wird. Der Muskel entwickelt im Tetanus um so mehr Wärme, ein je grösseres Gewicht er zu tragen hat.

Der ermüdete Muskel entwickelt weniger Wärme als der unermüdete, und zwar nimmt die Wärmebildung rascher ab, als die Höhe des Tetanus (Heidenhain, Chauveau, Starke). Innerhalb gewisser Grenzen bilden gleich hohe und gleich lange Tetani bei ungleicher Reizfrequenz dieselbe Wärmemenge, die durch den Einzelreiz entwickelte Wärmemenge wäre darnach umgekehrt proportional der Frequenz. Folgen die Reize so langsam aufein-

ander, dass der Muskel zwischen zwei derselben Zeit hat, sich beträchtlich zu verlängern, so wird während derselben Zeit mehr Wärme gebildet als bei gleich lange gehaltenem Tetanus (FICK). Durch Steigerung der Reizfrequenz beim ermüdeten Muskel wird sowohl die Höhe des Tetanus als die Wärmebildung rasch herabgesetzt, weil, wie SCHÖNLEIN meint, jeder Einzelreiz eine im kurzen Reizintervall nicht ausgleichbare Erschöpfung setzt. v. KRIES und METZNER machten sich auch an die Lösung einer anderen wichtigen Frage, indem sie die Wärmemengen verglichen, welche ein Muskel bei directer oder indirecter Reizung producirt, wenn er einmal durch Momentanreize, ein anderes Mal durch Zeitreize zu gleich hohen Zuckungen veranlasst wird. Sie fanden für die Zuckung bei Zeitreiz die Wärmemenge grösser als bei Momentanreiz. Aehnlich verhielt es sich bei Tetanus durch Zeitreize oder durch Momentanreize, namentlich bei besonders frischen und wohlgenährten Muskeln.

Nach einer anderen als der für die mitgetheilten Versuche am isolirten Kaltblütermuskel verwendeten thermoelektrischen Methode haben SMITH und LUKJANOW ihre myothermischen Versuche in LUDWIG's Laboratorium an im Thierleibe verbliebenen Warmblütermuskeln (Hund) angestellt. Sie senkten feine Thermometer in die untersuchte Muskelmasse und in die Blutbahn ein und suchten die Wärmeabgabe nach aussen möglichst zu beschränken. Die Versuche waren so eingerichtet, dass der Blutstrom in den Muskeln aufgehoben und wieder freigegeben werden konnte, so dass am blutleeren und am durchströmten Muskel experimentirt werden konnte. Die beobachteten Temperatursteigerungen im Tetanus betrugen mehrere Zehntel Grade, im Maximum 1,5° C. Der Blutstrom steigert das wärmebildende Vermögen, wie einwurfsfrei dargethan wird, gerade so wie er das mechanische Leistungsvermögen des Muskels steigert. Da aber die Durchströmung viele Complicationen schafft, wurden während der Tetanusversuche die Muskeln blutleer gemacht und der Blutstrom nur zur Erholung freigegeben. Wird der blutleere Muskel tetanisirt, so steigt die Temperatur in einigen Minuten auf 0,3—0,6°. Wird der Tetanus wiederholt, so ist die Temperatursteigerung geringer und dauert kürzer an. Es lässt sich eine Reizschwelle nachweisen. Eine Temperaturerhöhung wird bei jenen Reizstärken merklich, welche eben auch Contraction hervorrufen. Bei Verstärkung der Reize wird die Wärmebildung erhöht.

Ist der Muskel durch vorangegangene Reizung ermüdet, dann bringt Ruhe und Zulassung des Blutstromes Erholung, diese ist nach 5 Minuten erreicht. Anfangs zeigt sich der Blutstrom wirksamer als in späteren Versuchen. Das Blut scheint nicht unmittelbar zu restituiren, man muss sich vielmehr vorstellen, dass es auf im Muskel bereitliegendes Materiale so wirkt, dass dasselbe in einen für die Muskelleistungen angreifbaren Zustand versetzt wird. Ist dieses Materiale aufgebraucht, dann kann der Blutstrom seine frühere Wirkung nicht mehr entfalten. Das Maximum der Wärmebildung bringen Reihen von Zuckungen hervor, zwischen welchen der Muskel seine Ruhelage erreichen kann. Bei gleich lange gehaltenem Tetanus ist die Wärmebildung nur etwas geringer, so dass durch die Reizzahl leicht eine Uebercompensation eintritt. Eine bestimmte Temperatur wird durch den Tetanus früher erreicht, als durch Einzelzuckungen. Die Wärmebildung des Einzelreizes nimmt im Tetanus früher ab, als bei Zuckungen.

Eine Beziehung zwischen Wärmebildung und Belastung, wie sie HEIDENHAIN und FICK am Kaltblütermuskel constatirten, liess sich nicht auffinden. Nur in einer Versuchsreihe LUKJANOW's erinnerte die Thatsache daran, dass bei stärkerer Belastung eine geringere Reizstärke genügte, um denselben Wärmeeffect hervorzubringen, wie ihn stärkere Reize bei geringerer Belastung hervorbrachten.

Wird der Muskel durch zahlreiche untermaximale Reize ermüdet, so nimmt das Arbeitsvermögen rascher ab, als das thermische, schliesslich behält aber das erstere noch einen Werth, wenn das letztere schon 0 wird.

Interessant ist mit Bezug auf die früher angeführten Verschiedenheiten von Kröten- und Froschmuskeln (s. d. früh. Abschn. 7), dass LUKJANOW die Temperatur der Krötenmuskeln, die gegen Wärmeabgabe geschützt waren, durch Reizung um 4,8° C. steigern konnte, während Froschmuskeln bei ähnlichen Versuchen nur 0,6° gewannen.

Vergleicht man die Wärmebildung in isolirten Kaltblütermuskeln, deren mechanische Arbeit aufgesammelt wird, mit derjenigen, welche in Muskeln auftritt, deren geleistete Arbeit durch Fallen der an ihnen hängenden Last wieder in Wärme umgesetzt wird, so ist die Wärmebildung geringer bei den ersteren.

DANILEWSKY hat durch Versuche, bei welchen er die gemessene geleistete Arbeit mit dem Wärmeplus der Versuche mit verlorener Arbeit verglich, das mechanische Aequivalent der Wärme am Muskel zu bestimmen gesucht. Er fand eine höhere Mittelzahl (535) als 425 Grammmeter (mechanisches Wärmeäquivalent der Physiker). FICK erinnert daran, dass das der erste Versuch einer physiologischen Bestimmung ist, die mit enormen Schwierigkeiten zu kämpfen hat, und dass anfänglich auch die mechanischen Bestimmungen zu sehr abweichenden Zahlen geführt haben.

Auch darüber suchten FICK und seine Schüler ein Urtheil zu gewinnen, wie viel der Muskel von einer bestimmten Menge umsetzter potentieller Energie im günstigsten Falle in Form von mechanischer Arbeit gewinnen kann. Es ergab sich $^1/_5$—$^1/_4$, ja sogar $^1/_3$—$^1/_2$ der aufgebrauchten potentiellen Energie, das Uebrige erscheint in Form von Wärme. Bei Dampfmaschinen war noch nicht $^1/_{10}$—$^1/_8$ der aufgebrauchten potentiellen Energie als mechanische Arbeit zu gewinnen. Der Muskel würde also mit weit weniger Verlust arbeiten, eine viel vollkommenere mechanische Maschine sein. FICK erinnert daran, dass der Muskel aber auch als die Hauptproductionsstätte der Wärme für den Organismus angesehen werden muss. Später ergaben Versuche von ZUNTZ, LEHMANN und HAGEMANN an Pferden und von KATZENSTEIN am Menschen, dass für Steigarbeit beim Menschen eine Verwerthung der chemischen Umsetzung zu 35%, für Dreharbeit (Ergostat) zu 25,4%, für das Pferd beim Bergaufziehen so viel wie für menschliche Steigarbeit angenommen werden kann. In einer gegen die neuen Arbeiten von CHAUVEAU, der zu besseren Werthen für die Ausnutzung der Energie im Muskel gelangte, gerichteten Betrachtung hält ZUNTZ den Satz aufrecht, dass diese Ausnutzung im günstigsten Falle 40% kaum erreichen wird. SONDÉN und TIGERSTEDT sind bei verschiedener Arbeit des Menschen (Klettern, Drehen) unter der Annahme, dass die Arbeit auf Kosten von Kohlehydraten geleistet wird für die Ausnutzung der Energie auf Werthe von 42,4%, beziehungsweise 24,7% geführt worden. (Vergl. den folgend. Abschn. 12, c.)

11. **Die elektrischen Erscheinungen an den Muskeln.** Die elektrischen Erscheinungen der Muskeln wurden der exacten Erforschung zugänglich gemacht durch die epochemachenden Arbeiten DU BOIS-REYMOND'S über thierische Elektricität, durch welche die Physiologie zuerst in den Besitz subtiler und ihren Zwecken mit aller wissenschaftlichen Strenge angepasster Untersuchungsmittel für thierisch-elektrische Ströme gelangte, die später verbessert und vermehrt wurden.

a) Untersuchungsmittel. Für den galvanometrischen Nachweis thierisch-elektrischer Ströme bedarf man eines für Spiegelablesung eingerichteten und mit entsprechenden Astasirungsvorrichtungen versehenen empfindlichen Galvanometers, ausgerüstet mit physiologischer Rolle (möglichst viele Windungen eines möglichst langen und dünnen Drahtes), die En-

derselben werden verbunden mit unpolarisirbaren Elektroden (s. d. früh. Abschn. 4, *a*) und mittels dieser die Ströme vom Muskel abgeleitet. Für einzelne Erscheinungen ist besonders wichtig das von HERMANN in den auf photographischem Wege selbstregistrirenden Rheotachygraphen umgewandelte Spiegelgalvanometer. Auch der stromprüfende Froschschenkel (physiologisches Rheoskop) kann für den Nachweis dienen.

Als neues Untersuchungsmittel ist später das Capillarelektrometer (LIPMANN) dazugekommen. Für die Untersuchung des Auftretens oder Abänderns elektromotorischer Wirkung hat dieses Instrument grosse Bedeutung gewonnen, seitdem man lernte, den Stand des Quecksilber-Meniscus im Capillarrohre bei raschen Schwankungen desselben auf photographischem Wege in Form einer Curve sich selbst registriren zu lassen und an die Lösung der Aufgabe gegangen wurde, aus der erhaltenen photographischen Aufnahme der Bewegungen des Meniscus, die wegen der Trägheit der Flüssigkeiten im Capillarrohre nicht vollkommen übereinstimmen mit den die Schwankungen des Meniscus veranlassenden Schwankungen der Potentialdifferenzen der zum Capillarelektrometer abgeleiteten Punkte, die wahre, den letzteren entsprechender Curve durch Correction zu finden (EINTHOVEN, BURCH, HERMANN). Am ausführlichsten ist die Theorie und Anwendung des Instrumentes bei BURCH behandelt.

Für einzelne Untersuchungen wurde ferner auch das Telephon in Anwendung gebracht.

b) Ruhender Muskelstrom. Stellen wir uns aus dem Verlaufe eines parallelfaserigen Muskels (vom Frosche) ein durch zwei auf der Längenachse senkrecht stehende künstliche Querschnitte begrenztes Stück herausgeschnitten vor, so können wir von einem solchen prismatischen Muskelstücke einen starken Strom ableiten, wenn wir einerseits die Mitte des Längsschnittes, andererseits den Querschnitt berühren, und zwar ist der Strom im Galvanometer vom Längsschnitte zum Querschnitte gerichtet (starke Anordnung); schwächere Ströme erhalten wir zwischen zwei Punkten des Längsschnittes, von welchen der eine dem Aequator (i. e. der dem geometrisch mittleren Querschnitte des Muskelstückes entsprechende Theil des Längsschnittes) näher liegt als der andere, oder zwischen zwei Punkten des Querschnittes, von welchen der eine dem Längsschnitte näher liegt als der andere, und zwar im Galvanometer immer vom erst- zum zweitgenannten Punkte gerichtet (schwache Anordnung); keinen Strom erhält man zwischen zwei gleichweit vom Aequator entfernten Punkten des Längsschnittes, oder zwischen zwei gleichweit vom Längsschnitte entfernten Punkten des Querschnittes (unwirksame Anordnung). Die stärkste positive Spannung herrscht am Aequator, die stärkste negative in der Mitte des Querschnittes. Die beschriebenen Erscheinungen sind die einfachsten des ruhenden Muskelstromes.

Liegen die künstlichen Querschnitte nicht senkrecht, sondern schräg zur Längenachse, so erscheinen die Punkte grösster positiver Spannung am Längsschnitte gegen die stumpfe, die Punkte grösster negativer Spannung am Querschnitte gegen die spitze Kante hingerückt und die abzuleitenden Ströme erscheinen verstärkt (Neigungsströme), weil die staffelartig angeordneten Querschnitte der Fasern stärker negativ sind als die in derselben Ebene liegenden.

An ganzen ausgeschnittenen Muskeln verhält sich das Fleisch positiv zur Sehne (natürlicher Querschnitt). Solche Muskeln zeigen aber häufig nicht sofort den ruhenden Muskelstrom, was DU BOIS-REYMOND auf eine besondere unwirksame Schicht zwischen Muskel und Sehne (parelektronomische Schicht) zurückzuführen sucht, die, wenn der Strom zwischen Fleisch und Sehne auftreten soll, erst durch Eintauchen der letzteren in concentrirte Kochsalz-

lösung oder andere kaustisch oder thermisch tödtende Mittel zerstört werden muss, d. h. an dem Muskel muss gewissermassen auf chemischem oder thermischem Wege ein künstlicher Querschnitt angelegt werden. Nur erregbare Muskeln zeigen den ruhenden Muskelstrom; solche, deren Fasern völlig abgestorben sind, zeigen ihn nicht mehr.

c) Negative Stromesschwankung, Zuckung ohne Metalle, secundärer Tetanus und secundäre Zuckung. Wird ein Muskel, von welchem der ruhende Muskelstrom abgeleitet wird, tetanisirt, so nimmt die Intensität des ruhenden Stromes ab. Es ist das die negative Stromesschwankung, welche nach du Bois-Reymond auf einer Abnahme der elektromotorischen Kraft des erregten Muskels beruht. Dieselbe ist auch bei der Einzelzuckung nachzuweisen und geht bei derselben der Zusammenziehung voraus.

Die negative Stromesschwankung während des künstlichen Tetanus dauert nach Anzeige des Galvanometers scheinbar continuirlich so lange an, als der Tetanus selbst. Sie setzt sich aber, wie der Tetanus aus Einzelzuckungen, aus rasch sich folgenden Einzelschwankungen zusammen, zwischen welchen der sie anzeigende Magnet wegen seiner Trägheit nicht in die Ruhelage zurückkehren kann.

Nur wenn man besondere Instrumente anwendet, welche es ermöglichen, den Galvanometerkreis in einem bestimmten Momente zwischen zwei Reizungen nur für kurze Zeit zu schliessen und diesen Schluss in derselben Weise oft zu repetiren, gelingt es aus der Schwankungscurve immer dieselbe Phase herauszuschneiden durch Veränderung der Zeit zwischen Reiz und Schluss des Galvanometerkreises und die ganze Curve einer Schwankung in Bezug auf Form und Grösse zu ermitteln. Im Wesentlichen besteht das Intrument aus einem mit constanter Geschwindigkeit drehbaren Rade, welches die Contacte für die primäre Spirale des Inductoriums und für den Schluss des Galvanometerkreises passend verstellbar trägt (Bernstein's Differential-Rheotom). Es kann aber auch die Construction der Schwankungscurve durch eine unmittelbare Darstellung derselben ersetzt werden, wenn bei einem Apparate wie der frühere, während sich das den Reizcontact tragende Rad schnell bewegt, die Vorrichtung für den Schluss des Galvanometerkreises sich langsam dreht und so die Zeit zwischen Reiz und Galvanometerschluss sich continuirlich ändert, und ein von dem Spiegel des Galvanometers reflectirter Lichtstrahl auf eine bewegte photographische Platte geworfen wird (Rheotachygraph Hermann's). Man erhält so ein Bild der Schwankungscurve: diese zeigt, dass der Strom nicht bis 0 abfällt und dass der Schenkel vom Beginne bis zum Maximum rascher verläuft als der Schenkel vom Maximum bis zum Ende der Schwankung. Aus dem Abstande des Reizortes vom abgeleiteten Orte kann auf Grund der Ergebnisse von Rheotomversuchen auch die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der negativen Schwankung und die Dauer derselben berechnet werden. Bernstein fand die erstere nahe an 3 Meter in der Secunde, die letztere zwischen 0,0033—0,0040 Secunden

Um sich von dem Vorhandensein der Einzelschwankungen im Tetanus zu überzeugen, kann man vor Allem das physiologische Rheoskop, den stromprüfenden Froschmuskel, benützen.

Die physiologische Wirkung des elektrischen Stromes war bekanntlich in den ersten Zeiten des Galvanismus fast das ausschliessliche Hilfsmittel zur Erkennung elektrischer Ströme. Wir haben jetzt hier vorerst zu erwähnen, dass Muskel und Nerv durch den ruhenden Muskelstrom erregt, also der letztere auf diese Weise nachgewiesen werden kann. Wird der Gastrocnemius des Frosches mit dem N. ischiadicus herauspräparirt, so kann man, vorausgesetzt, dass der ruhende Muskelstrom sich entwickelt (s. das Frühere), wenn der Nerv zurückgeschlagen und auf die Achillessehne auf-

gelegt wird, Zuckung des Muskels beobachten. Der Nerv stellt jetzt den zwischen Längs- und Querschnitt angelegten Bogen vor, durch welchen der ruhende Muskelstrom abgeleitet wird. Eine solche Zuckung ohne Metalle hat zuerst GALVANI beobachtet und in seinem Streite mit VOLTA für die Existenz thierisch-elektrischer Ströme in's Treffen geführt. Er konnte damit dem Ansehen VOLTA's gegenüber nicht durchdringen und erst A. v. HUMBOLDT, der solche Versuche wieder aufnahm, brachte damit zu allgemeiner Anerkennung, dass GALVANI den die Streitfrage entscheidenden Versuch der Zuckung ohne Metalle angestellt hatte. Wird anstatt des Galvanometers der N. ischiadicus des Frosches, mit welchem der Unterschenkel im Zusammenhange geblieben ist, in den Kreis des ruhenden Stromes eines ausgeschnittenen Muskels eingeschaltet, so entsteht bei Schliessung und Oeffnung des Stromes Zuckung (DU BOIS-REYMOND). HERING, welcher den zuerst angeführten Versuch als nicht eindeutig für den Muskelstrom bezeichnet, weil dabei ebenso gut eine Ableitung zwischen Längs- und Querschnitt des auf den Muskel aufgelegten Nerven und eine Erregung des Nerven durch den Nervenstrom (der sich dem vom Muskel ableitbaren Strome ganz analog verhält) einstellen könnte, hat in neueren Versuchen die Zuckung ohne Metalle vielfach variirt. Ein Versuch dieser Art, in welchem der Muskel durch Schluss des eigenen Stromes erregt wird, ist der, dass ein kurzes Stück eines parallelfaserigen Muskels, der am besten vertical aufgehängt wird, mit einem frisch angelegten Querschnitte voran plötzlich in leitende Flüssigkeit getaucht wird, die selbst den Muskel auf chemischem Wege nicht erregt. HERING hat diese Art der elektrischen Erregung des Muskels besonders behandelt, weil sie leicht Veranlassung zur Verwechslung mit chemischer Reizung geben kann und gegeben hat (vergl. Abschn. 4, *d*).

Der stromprüfende Froschschenkel (physiologisches Rheoskop) zeigt nun auch, wie erwähnt, die negativen Einzelschwankungen im Tetanus an. Präparirt man den Unterschenkel des Frosches und N. ischiadicus und legt auf den Gastrocnemius dieses Präparates den N. ischiadicus eines zweiten gleichen Präparates so auf, dass der ruhende Muskelstrom in dessen Nerven abgeleitet wird und versetzt man nun den ersten Schenkel durch Reizung seines Nerven in Tetanus, so verfällt auch der zweite Schenkel in Tetanus. Sowie beim Tetanisiren dieser secundäre Tetanus (DU BOIS-REYMOND), so kommt im Falle der Einzelzuckung des ersten Präparates auch secundäre Zuckung des zweiten zustande. Die letztere zeigt eine, der secundäre Tetanus eine Reihe dicht gedrängter Einzelschwankungen des Muskelstromes an. Secundäre Erregung von Muskel zu Muskel zu erhalten, ist erst in neuerer Zeit KÜHNE gelungen, indem er die Muskeln aufeinander presste; man kann dann durch Erregung des einen gegen alle Einwürfe gesicherte secundäre Erregung des anderen erhalten, welche nicht auftritt, solange man die Muskeln ohne Druck zusammenschmiegt. BIEDERMANN zeigte, dass in Eintrocknung begriffene Muskeln wie aufeinander gepresste Muskeln leicht secundäre Erregung von Muskel zu Muskel geben, und LANGENDORFF theilte später etwas Aehnliches mit von den Muskeln von Fröschen, denen Glycerin unter die Haut injicirt wurde. In allen diesen Fällen ist ein Wasserverlust der Muskeln aufgetreten. Wie dieser wirkt, um das Verhalten gepresster und trocknender Muskeln zu erzeugen und die innere Veränderung der Muskeln bei diesen Processen bedarf noch weiterer Aufklärungen.

Auch mittels eines in den Kreis des ruhenden Muskelstromes geschalteten Telephones können die Einzelschwankungen während des Tetanus wahrgenommen werden, und man fand innerhalb bestimmter Grenzen die Tonhöhe entsprechend der Reizfrequenz (HERMANN, BERNSTEIN). Bei indirecter Erregung hat aber WEDENSKY eine Transformation höberer Reizfrequenzen in eine geringere Anzahl von Einzelschwankungen im Muskel beobachtet.

Das soll der Fall sein bei höheren Frequenzen schwacher Reize und soll die Verstärkung derselben bis zur maximalen Höhe, dann in den Ton des Inductoriums oder einen dem natürlichen Muskeltone ähnlichen Ton überführen. Letzteres soll geschehen, wenn eine Reizfrequenz angewendet wird, bei welcher der Muskel bei keiner Intensität mit dem entsprechenden Tone antwortet, beim Froschmuskel schon bei 250 in der Secunde. Maximale Reize der letzteren Art sollen vom Anfange an Tetanus mit transformirter Periode erzeugen. Man hört zuerst für kurze Zeit die tiefere Octave, dann ein gewisses Geräusch, zuletzt tiefes Murren. Nach HESSELBACH soll schon jede Einzelzuckung einen dumpfen, mittels des Telephons nachweisbaren Schall erzeugen; die Entstehungsursache des letzteren ist noch fraglich.

d) Erklärung der elektrischen Erscheinungen, Präexistenz- und Alterationshypothese. Für die Erklärung der vorgebrachten elektrischen Erscheinungen hat DU BOIS-REYMOND seine für Muskel- und Nervenfasern aufgestellte Hypothese eines elektrischen Molecularbaues dieser Fasern benützt. Der Muskel (und ebenso der Nerv) soll darnach aus der Länge nach aufgereihten peripolaren elektrischen Molekeln mit positiver Aequatorial- und zwei negativen Polarzonen bestehen, die negative Stromesschwankung wäre dann auf eine desorientirende Drehung dieser Molecüle während der Erregung zurückzuführen. Die Wirkung des ruhenden Muskels auf das Galvanometer bei starker, schwacher und unwirksamer Anordnung kann nachgeahmt werden durch in feuchte Leiter eingebettete Erregerpaare — Kupfercylinder mit rother Grundfläche und verzinktem Mantel — oder durch in feuchte Leiter eingebettete Aggregate solcher Erreger.

Gegen diese Molecularhypothese (Präexistenzhypothese) hat HERMANN Widerspruch erhoben und an ihre Stelle eine Erklärung der Erscheinungen aus der elektromotorischen Reaction von todtem gegen lebenden und von erregtem gegen unerregten Muskelfaserinhalt zu setzen gesucht (Alterationshypothese). Der ruhende Muskelstrom ist darnach ein Demarcationsstrom, der dem negativen Verhalten der am künstlichen Querschnitte abgestorbenen Substanz gegen die unveränderte lebende Substanz der Faser seine Entstehung verdankt. HERMANN stützt diese Annahme auf die Stromlosigkeit von völlig unverletzten lebenden Muskeln, die an nicht enthäuteten Fröschen demonstrirt werden kann, wenn man mit sorgfältiger Vermeidung tieferer Aetzung die Haut, welche im lebenden Zustande selbst Ströme liefert, durch Aetzmittel elektromotorisch unwirksam macht; auf die Stromlosigkeit des lebenden Herzens (ENGELMANN); ferner darauf, das der ruhende Muskelstrom nicht sofort nach Anlegung eines künstlichen Querschnittes, wie es nach der Molecularhypothese der Fall sein müsste, abgeleitet werden kann, sondern sich zeitlich entwickelt in dem Masse, als der Querschnitt abstirbt.

Wichtig als Stütze für die Alterationshypothese sind eine Reihe von Versuchen BIEDERMANN'S, der zeigte, dass Muskeln durch Eintauchen in verdünnte Lösungen von Kalisalzen partiell so verändert werden können, dass die eingetauchten Partien sich negativ gegen die übrigen Partien des Muskels verhalten, dass aber, wenn man die alterirte Muskelpartie, welche auch weniger erregbar werde, mit physiologischer Kochsalzlösung auslaugt, die Erregbarkeit wieder gesteigert und zugleich wieder Stromlosigkeit des Muskels beobachtet wird.

Die negative Stromesschwankung bei der Erregung verletzter Muskeln erklärt sich nach HERMANN daraus, dass auch erregter Muskelfaserinhalt negativ gegen unerregten wird. Es muss also bei der Erregung der zwischen todtem Querschnitte und unerregtem lebenden Inhalte bestehende elektromotorische Gegensatz herabgesetzt werden. Der grösste Theil der negativen Schwankung fällt in das Latenzstadium der Muskelzuckung (BERNSTEIN, HERMANN, SCHENCK u. A.).

Es ist im Abschnitte 5 und 11, *c* mitgetheilt worden, dass sich die Erregung im Muskel wellenförmig mit bestimmter Geschwindigkeit fortpflanzt. Mittels seines Differentialrheotoms hat Bernstein thatsächlich den Nachweis erbracht, dass die Erregungswelle sich negativ zu dem unerregten Muskelfaserinhalte verhält. Die Thatsache der Negativität der Erregungswelle erinnerte an eine früher von Czermak gemachte Beobachtung, nach welcher ein idiomusculärer Wulst sich negativ gegen die übrige Muskelsubstanz verhält.

Bernstein's Befund wurde anfänglich aus der Hypothese du Bois-Reymond's erklärt, nach welcher die erregte Muskelsubstanz als elektromotorisch unwirksamer sich negativ gegen unerregte verhalten musste und in diesem Sinne wurde denn auch das wellenförmige Fortschreiten der negativen Stromesschwankung im Muskel angenommen.

Nach Hermann erklären sich die Erscheinungen wesentlich anders. Er lehrt eben, dass so wie todter gegen lebenden Faserinhalt sich negativ verhält, so auch erregter Faserinhalt gegen ruhenden und stärker erregter Faserinhalt gegen weniger stark erregten sich negativ verhält und nennt alle Ströme, welche diesem Gegensatze ihr Entstehen verdanken, Actionsströme.

e) Actionsströme. An unverletzten Muskeln sind während ihrer Thätigkeit solche Actionsströme immer zu beobachten, wenn nicht, wie es bei directer Totalerregung eines ganzen Muskels der Fall ist, in allen Theilen des Muskels der gleiche Erregungszustand herrscht. Actionsströme sollen auch noch infolge von indirecter Reizung wahrnehmbar sein, wenn die Muskeln bei indirecter und bei directer Erregung sich nicht mehr contrahiren, und auch bei so schwachen Reizen noch erregbarer Muskeln, welche keine Zuckung in denselben auslösen, sollen schon Actionsströme zu beobachten sein (Tissot). Isolirte stromlose Muskeln, indirect tetanisirt, geben einen Strom, welcher von der den Faserenden näher gelegenen zu der von den Faserenden entfernter gelegenen Ableitungsstelle gerichtet ist (atterminal), sind die Ableitungsstellen symmetrisch zu den Enden gelegen, so ist die Richtung des Stromes eine wechselnde. Mathias hat die Actionsströme des vom Nerven aus tetanisirten Froschgastrocnemius mittels des rheotachygraphischen Verfahrens von Hermann dargestellt. Für Einzelreize des unversehrten Gastrocnemius des Frosches erhielt er zwei phasische Curven mit höherer erster absteigender und niedrigerer zweiter aufsteigender Phase. Einzelzuckungen von an einem Ende direct gereizten parallelfaserigen Muskeln geben anfangs einen von der Erregungsstelle gegen das andere Ende des Muskels gerichteten Actionsstrom, darauf den entgegengesetzten, weil die Erregung im Muskel mit bestimmter Geschwindigkeit fortschreitet und immer der erregte Theil gegen noch unerregten oder wieder erschlafften sich negativ verhält. Einzelzuckungen indirect gereizter parallelfaseriger Muskeln geben von der in der Mitte gelegenen Eintrittsstelle des Nerven gegen die Enden hin gerichtete atterminale Actionsströme als erste, entgegengesetzt gerichtete, abterminale Actionsströme als zweite Phase (phasische Actionsströme). Sind die Muskeln an den Enden verletzt, so tritt nur die erste Phase als negative Stromesschwankung in die Erscheinung, was sich wie oben erklärt. Die Phasen des Actionsstromes, auch als negative und positive (Meissner und Cohn, S. Mayer, Holmgreen) Schwankung bezeichnet, folgen so regelmässig nur bei so regelmässig gebauten Muskeln. Besonderheiten im Baue bestimmter Muskeln bedingen auch besondere Erscheinungen der von bestimmten Stellen ableitbaren Actionsströme.

An einer Reihe von Froschmuskeln (Gastrocnemius, Gracilis, Biceps femoris) fand Lee mittels des Capillarelektrometers dreitheilige, aus zwei negativen und einem dazwischen liegenden positiven Theile zusammengesetzte Schwankungswellen. Die Dauer derselben betrug 0,2 bis

0,8 Secunden, war also grösser als die früher von BERNSTEIN (0,012 Secunden), HERMANN (0,01 Secunden), S. MAYER (0,016 Secunden) an verschiedenen Muskeln bestimmte. Ermüdung führt zu Streckung und Erniedrigung der Schwankungswelle. BURDON-SANDERSON untersuchte mittels des Capilarelektrometers nach den Anweisungen von BURCH die Actionsströme des gereizten Froschgastrocnemius. Die Curve des unversehrten Gastrocnemius ergiebt sich als zweiphasisch mit höherer zweiter Phase (im Gegensatze zu HERMANN und MATHIAS). Die negative Stromesschwankung eines Muskels, dessen Ableitung am Bauche und am distalen, thermisch getödteten Ende erfolgt, präsentirt sich als steil aufsteigender Schenkel mit darauffolgendem kleineren absteigenden Schenkel, dem sich ein breiter Buckel anschliesst. HERMANN hat die erste Beobachtung auf Eigenthümlichkeiten des Instrumentes zurückzuführen gesucht, auch hat er die Wesenheit des Buckels angefochten. Es sind also die mit dem Capillarelektrometer gewonnenen Resultate noch nicht vollkommen über die Controversen hinausgekommen. Mittels des selbstregistrirenden Capillarelektrometers bestätigte SCHENCK die schon von DU BOIS-REYMOND gefundene Abnahme des Ruhestromes bei der Dehnung und fand eine Verminderung der negativen Schwankung bei derselben. Bei isometrischem Tetanus fand er die negative Stromesschwankung kleiner als bei isotonischem. Für die isometrische Einzelzuckung vermuthet er, dass das Ende der Schwankungscurve eine geringere Höhe hat als bei isotonischer Einzelzuckung. Dagegen registrirte R. DU BOIS-REYMOND für die negative Schwankung bei isometrischer und isotonischer Zuckung dieselbe Curve; auch darüber sind neue Versuche nothwendig. Bei Ammoniakreizung sah SCHENCK der negativen Schwankung eine positive vorausgehen. Bei Veratrinvergiftung folgte der negativen Schwankung eine zeitlich über die Verkürzung hinausreichende positive Schwankung nach.

HERMANN hat auch bei lebenden Menschen die am Vorderarme nach zu kräftigen Zuckungen führender Reizung des Plexus brachialis auftretenden, zwei gleich starke (zuerst eine absteigende [atterminale], dann eine aufsteigende [abterminale]), Phasen zeigende Actionsströme nachgewiesen, die er als die einzige bisher am lebenden Menschen mittels des Galvanometers nachgewiesene elektrische Thätigkeit der Muskeln bezeichnet. Auch diese Actionsströme des menschlichen Vorderarmes hat MATHIAS mittels des rheotachygraphischen Verfahrens von HERMANN dargestellt. Der Actionsstrom isolirter tetanisirter Muskeln erklärt sich aus dem steten Vorhandensein ungleich starker Erregungen an beiden Ableitungsstellen, die fortwährend ablaufenden Erregungswellen werden bei ihrem Ablaufe gegen die Faserenden geschwächt (decrementieller Actionsstrom). Findet eine solche Schwächung der Erregungswellen bei ihrem Ablaufe nicht statt, wie es bei den blutdurchströmten Muskeln des lebenden Körpers der Fall ist, dann fehlt der tetanische Actionsstrom.

Auf die zahlreichen Arbeiten über die Stromschwankung und die Actionsströme des Herzens, die mittels des Differentialrheotoms und mittels des Capillarelektrometers am Froschherzen studirt wurden (ENGELMANN, MARCHAND, BURDON-SANDERSON und PAGE, MAREY) und auf die Ausdehnung dieser Studien auf das Herz der Schildkröten und der Säugethiere durch WALLER und REID, und die von WALLER festgestellten, durch die Actionsströme des Herzens beim Menschen und bei Säugern bedingten Spannungsvertheilungen an der Körperoberfläche, und ebenso auf den Nachweis der Actionsströme des Herzens am unversehrten Körper von Thieren oder Menschen kann hier nur hingewiesen werden.

Die Actionsströme der Muskeln geben unter den früher für den secundären Tetanus und die secundäre Zuckung beschriebenen Versuchsanordnungen diese beiden Erscheinungen. v. UEXKÜLL hat besondere Untersuchungen

über die besten Bedingungen für die secundäre Erregung angestellt. BORUTTAU sah die secundäre Zuckung ausbleiben bei zur Faserung des curaresirten Sartorius querliegendem Nerven des prüfenden Schenkels, wenn der Sartorius gegenüber dem abgeleiteten Ende mit Oeffnungsinductionsströmen gereizt wurde. Bei paralleler oder schräger Anlagerung des Nerven erfolgte die secundäre Zuckung. Das Ausbleiben im ersteren Falle sei darauf zurückzuführen, dass der Nerv Punkten anliegt, in welchen allen die negative Welle gleichzeitig ankommt und so eine Längsdurchströmung infolge von Potentialdifferenzen ausgeschlossen ist. Das Auftreten der Zuckung in den anderen Fällen erscheine als Beweis dafür, dass die secundäre Zuckung durch den phasischen Actionsstrom bedingt ist.

f) Kein secundärer Tetanus von willkürlich erregten Muskeln. Weiter aufzuklären ist noch, warum von willkürlich tetanisirten Muskeln aus kein secundärer Tetanus, sondern nur eine anfängliche secundäre Zuckung zu erhalten ist. Mittels des Capillarelektrometers fanden LOVÉN und später v. KRIES bei natürlichem Tetanus 8—9 elektrische Schwankungen in der Secunde in Muskeln von Fröschen und Kröten, also noch weniger als dem Grundtone des natürlichen Muskeltones entsprechen würde (s. den früheren Abschn. 6). Damit stimmen auch Beobachtungen von DELSAUX überein, welcher die Schwankungen des Capillarelektrometers nach FREDERICQ photographirte und für den Strychnintetanus vom Froschgastrocnemius nur 5 Schwankungen in der Secunde erhielt. Es fehlt aber in beiden Fällen eine genauere Analyse der Schwankungscurve. Auch bei Beobachtungen mittels des Telephons, die mit früheren von BERNSTEIN und SCHÖNLEIN nicht übereinstimmen, fand WEDENSKY beim natürlichen Tetanus ein Geräusch, ähnlich dem eines entfernten Wasserfalles, welches sich bei Reizung mittels 18—20 Inductionsschlägen in der Secunde (der früher bei der willkürlichen Erregung angenommenen Reizfrequenz, s. Abschn. 7, *b*) nicht reproduciren liess.

HERING und BRÜCKE vermuthen als Ursache des Ausbleibens des secundären Tetanus das ungleichzeitige Anlangen der Impulse bei den einzelnen Fasern. LOVÉN und mit ihm v. KRIES machen auf die zeitliche Dehnung der physiologischen Einzelreize aufmerksam, und v. KRIES vergleicht sie in dieser Beziehung mit den rheonomischen Reizen, bei welchen er die Dauer der negativen Schwankung im Muskel auf das Sechsfache des Werthes anwachsen sah, den BERNSTEIN bei der Erregung durch Momentanreize für dieselbe (0,0039 Secunden) gefunden hatte. Es ist hier zu bemerken, dass auch bei künstlich tetanisirten Muskeln, wenn sie ermüdet sind, aber noch ganz beträchtliche Tetanushöhen erreichen, häufig nur secundäre Zuckung und kein secundärer Tetanus erhalten wird. Solche Tetani ermüdeter Muskeln müssen wir uns aus sehr gedehnten Einzelzuckungen zusammengesetzt denken (vergl. Abschn. 9, *a*).

12. Chemische Bestandtheile und Vorgänge im Muskel. Die chemische Untersuchung des Muskelfleisches wurde anfänglich mit hauptsächlicher Rücksicht auf die Bedeutung desselben als Nahrungsmittel gepflogen. Wie zahlreich und eingehend solche qualitativ und quantitativ analytische Untersuchungen auch waren und wie viele wichtige Kenntnisse sie auch zu Tage förderten, so war doch der Gewinn, welcher der Physiologie für die Erkenntniss der stofflichen Vorgänge im lebenden Muskel daraus erwuchs, ein verhältnissmässig geringer. Erst sehr schwierige Specialstudien über einzelne Bestandtheile der Muskeln unter ganz bestimmt begrenzten physiologischen Bedingungen haben einiges Licht über jene Vorgänge gebracht; gleichwohl befinden wir uns in der Erkenntniss derselben noch immer auf einem sehr wenig befriedigenden Standpunkte.

a) Chemischer Bestand des Muskels im Allgemeinen. In den Muskeln finden sich sehr zahlreiche, verschiedenartige Molecüle, von denen

einzelne in quantitativer Beziehung die anderen, die nur in geringer Menge vertreten sind, weit überwiegen. Man kann organische und mineralische Bestandtheile unterscheiden und unter den ersteren solche, welche ein hohes Moleculargewicht und eine grosse Verbrennungswärme besitzen, und solche, welche als deren Spaltungs- und Umsetzungsproducte angesehen werden müssen.

Zu den organischen Bestandtheilen der ersteren Art gehören: Die Eiweisskörper, die Kohlehydrate und die Fette. Die Eiweisskörper und die Kohlehydrate nehmen in quantitativer Hinsicht den ersten Platz im Muskel ein, und beide Gruppen sind durch eine Reihe von Repräsentanten im Muskel vertreten: Die Eiweisskörper durch das Myosin (Kühne) = Paramyosinogen (Halliburton) = Myosin (Fürth); ferner durch das Myosinogen (Halliburton) = Myogen (Fürth), die genannten Eiweisskörper sind die Muttersubstanzen des löslichen Myogenfibrin und des im starrgewordenen Muskel enthaltenen Myosingerinnsels (Kühne) = Myosin (Halliburton) = Myosinfibrin + Myogenfibrin (Fürth); ferner durch den bei 45 bis 50° ausfallenden Eiweisskörper (Kühne) = Musculin (Nasse); durch das bei 73° gerinnende Albumin (Kühne) = Myoalbumin (Halliburton), durch die Myoalbumose (Halliburton) und das Kalialbuminat (Kühne); die Kohlehydrate durch die Polysaccharide: Glykogen, Dextrin und die Monosaccharide: Traubenzucker, Fleischzucker (Meissner) (?). Der früher hieher gerechnete, im Fleisch vorkommende Inosit ist kein Kohlehydrat (sondern wahrscheinlich Hexahydroxylbenzol, Maquenne). Ferner sind hier anzuführen: geringe Mengen von Fett, von welchem das dem Muskelplasma angehörige mit Aether verhältnissmässig schwer extrahirbar ist und im Vergleiche zum übrigen Fleischfett arm an Fetten mit flüchtigen Säuren ist (Dormeyer, Bogdanow); endlich ist noch zu nennen der in vielen Muskeln in geringer Menge vorhandene rothe Farbstoff, dessen Identität mit dem Hämoglobin des Blutes Kühne erwiesen hat.

Zu den organischen Substanzen der zweiten Art gehören: Die von Liebig im ausgepressten Fleischsafte zuerst aufgefundenen stickstoffhaltigen Substanzen, das Kreatin, Kreatinin und die Inosinsäure, neben welchen im Verlaufe der Zeit als weitere Bestandtheile des Fleischsaftes nachgewiesen wurden: der Harnstoff, die als Alloxurkörper zusammengefassten Substanzen: das Hypoxanthin (Sarkin von Strecker), Xanthin und die Harnsäure; das Carnin (Weidel), das Methylhydantoin (Monari), die Fleischsäure (Siegfried), Milchsäure und Paramilchsäure.

An anorganischen Substanzen sind die Salze (hauptsächlich Kalisalze, vergl. die ausführlichen Untersuchungen von Katz), die Gase (hauptsächlich Kohlensäure) und das Wasser anzuführen. Im Vorausgehenden haben wir nur die Bestandtheile des eigentlichen Muskelfaserinhaltes im Auge gehabt, dazu kämen noch die im Sarkolemma, den Kernen und die im Bindegewebe des Perimysium und in den in die Muskeln eindringenden Gefässen und Nerven vorhandenen Substanzen, wenn es sich um den gesammten chemischen Bestand eines bestimmten Muskels als Fleischstück handeln würde.

b) Eiweisskörper der Muskeln — Todtenstarre. Eine nähere Betrachtung verdienen die Eiweisskörper namentlich mit Rücksicht auf ihre Eigenschaften im lebenden Muskel und die Veränderung, welche sie erleiden, wenn der Muskel seine Lebenseigenschaften verliert. Der wichtigste, weil quantitativ bedeutendste Eiweisskörper der Muskeln, das Myosin, scheidet sich, wenn der Muskel abstirbt, durch einen ähnlichen Gerinnungsprocess, wie das Fibrin aus dem Blute, in fester Form aus dem Muskelfaserinhalte ab. Er war daher lange nur in dieser Form bekannt (Liebig's Fleischfibrin). Die Ausscheidung dieses Eiweisskörpers hat man mit der Todtenstarre in Zusammenhang gebracht, deren Auftreten an menschlichen Leichen die Auf-

merksamkeit der Beobachter seit Langem erweckt und viele Arbeiten hervorgerufen hat.

Die äusseren Erscheinungen der Todtenstarre (Rigor mortis) bestehen darin, dass die unmittelbar nach Eintritt des Todes beweglichen Gliedmassen nach einiger Zeit steif und in den Gelenken unbeweglich werden.

Es beruht das auf einer Erhärtung aller Muskeln, die an den Muskeln des Kopfes und Halses beginnt, von da auf jene des Rumpfes und der oberen Extremitäten und endlich auf jene der unteren Extremitäten fortschreitet. Die Zeit des Eintrittes der Starre ist grossen Schwankungen unterworfen, beim Menschen beträgt sie unter verschiedenen Umständen 10 Minuten bis 7 Stunden (Nysten, Sommer). Bei warmblütigen Thieren tritt sie früher ein als bei kaltblütigen, durch eine Temperatur von nahe 0° wird der Eintritt der Starre verzögert. Die Muskeln von durch erschöpfende Krankheiten herabgebrachten Individuen und Muskeln, welche vorher stark angestrengt wurden, sollen frühzeitig starr werden. Bei Temperaturen zwischen 40—50° werden die Muskeln sofort starr (sogenannte Wärmestarre).

Eine Anzahl meist leicht zu widerlegender Erklärungen der Todtenstarre (darunter Gerinnung des in den Gefässen der Muskeln enthaltenen Blutes) waren aufgestellt worden, bis Brücke den Versuch machte, sie auf die Gerinnung eines in den Muskeln selbst enthaltenen Eiweisskörpers zurückzuführen. Brücke stützte sich dabei auf viele Analogien zwischen Todtenstarre und Blutgerinnung, wie z. B. auf das Starrwerden der Glieder nicht in bestimmten Lagen, sondern in der Lage, welche man ihnen vorher giebt, sowie der Blutkuchen die Form des Gefässes annimmt, in welchem das Blut aufgefangen wurde; auf die Sommer'schen Bewegungen, die der Contraction des Blutkuchens analog sind. Es gelang aber Brücke nicht, durch Auspressen blutfrei gemachter, noch erregbarer Muskeln eine gerinnende Flüssigkeit zu gewinnen. Das erreichte erst Kühne, am besten, indem er sich die Erfahrung zu Nutze machte, dass Muskeln fest frieren können, ohne ihre Erregbarkeit zu verlieren. Solche gefrorene Muskeln wurden in gekühlten Mörsern fein zerstossen, der erhaltene Muskelschnee auf ein Filter gebracht und bei nahe 0°C. aufgethaut. Durch das Filter tropft eine opalisirende Flüssigkeit, Muskelplasma, welche bei gewöhnlicher Temperatur, rascher bei erhöhter Temperatur (sehr rasch bei 40°) gallertig wird. Das erhaltene Coagulum contrahirt sich nach einiger Zeit und presst eine Flüssigkeit, Muskelserum, aus, in welcher noch die früher angeführten Eiweisskörper: der bei 45—50° ausfallende (Kühne) = Musculin (Nasse), das bei 73° gerinnende Albumin (Kühne) = Myoalbumin (Halliburton), die Myoalbumose (Halliburton) und Kalialbuminat (Kühne) in geringen Mengen enthalten sind. Den aus dem Plasma ausgeschiedenen geronnenen Eiweisskörper nannte Kühne wie dessen Muttersubstanz Myosin. Halliburton wies aber nach, dass das Coagulum, welches bei der spontanen Gerinnung entsteht, aus zwei Muttersubstanzen, einer bei 47° gerinnenden, die er Paramyosinogen nannte, und einer bei 56° gerinnenden, die er Myosinogen nannte, hervorgeht, das Coagulum nannte er Myosin. Später suchte Fürth darzuthun, dass das Paramyosinogen Halliburton's alle Eigenschaften des von Kühne als Myosin rein dargestellten Körpers an sich trägt, und führte darum wieder den Namen Myosin für diese Substanz ein. Für das Myosinogen Halliburton's, welches er bestätigte, schlug er aber die Bezeichnung Myogen vor. Myosin (Kühne, Fürth) und Myogen (Fürth) sind die spontan gerinnenden Substanzen des Muskelplasma. Aus denselben entsteht bei der Gerinnung das Myosin (Halliburton) in unlöslicher Form, oder nach Fürth ein Gemenge aus Myo-

sinfibrin und Myogenfibrin. Aus einer Umwandlung des Myogens entsteht aber auch noch lösliches Myogenfibrin (Fürth).

Die Ausscheidung des Coagulums aus dem Muskelplasma ist nach A. Schmidt und dessen Schülern Michelson, Klemptner, Kügler und Grubert ein ähnlich complicirter fermentativer Gerinnungsprocess, wie die Ausscheidung des Fibrin aus dem Blute. Aus in Alkohol gehärteten Muskeln hat Halliburton das noch mit Albumose verunreinigte Myosinferment in ähnlicher Weise wie A. Schmidt das Fibrinferment aus mit Alkohol coagulirtem Blute mit Wasser extrahirt. Cavazzani suchte es wahrscheinlich zu machen, dass, sowie bei der Blutgerinnung auch bei der Ausscheidung der spontan gerinnenden Eiweisskörper des Muskels die Kalksalze eine Rolle spielen, wogegen aber Howell und Locke noch Einwendungen erhoben haben. Die Reaction des erstarrten Muskels ist sauer (s. d. Folgende). Milchsäure (du Bois-Reymond) und Kohlensäure (Hermann) werden bei dem Eintritte der Starre gebildet. Es muss als ganz sichergestellt angesehen werden, dass die beschriebenen Gerinnungsvorgänge im Muskelplasma ablaufen und dass noch gerinnendes Muskelplasma bisher nur aus Muskeln dargestellt wurde, welche früher noch nicht todtenstarr geworden waren.

Dass aber die Todtenstarre auf einer Ausscheidung der gerinnbaren Substanz aus den Muskelfasern selbst unter ganz gleichen Bedingungen wie aus dem isolirten Plasma beruhe, ist auf Grund von Beobachtungen von L. Hermann und seinen Schülern angefochten worden. v. Eiselsberg beobachtete, dass Muskeln, deren Nerven durchschnitten waren, später erstarrten als solche, welche mittels ihres Nerven noch mit dem absterbenden Centralnervensystem zusammenhängen. Diese an Warmblütern gemachten Beobachtungen bestätigte v. Gendre auch an Kaltblütern. Aust, desgleichen Bierfreund bestätigten unter Widerlegung der dagegen erhobenen Einwände die Beobachtungen Beider, untersuchten die Einflüsse, welche Muskelart, Temperatur, Aether und Chloroform auf die Todtenstarre ausüben, und zeigten, dass die Lösung der Todtenstarre nicht durch Fäulniss bedingt ist, sondern früher eintritt als die Fäulniss. Diese und noch einige Beobachungen von Langendorff und Gerlach und von Grützner und seinen Schülern (Bonhöffer und Nagel) sprechen dafür, dass die Todtenstarre eine nach Art der übrigen Contractionsvorgänge langsam verlaufende letzte Verkürzung der Muskeln ist, wobei zu bemerken ist, dass Hermann eine Reihe von Analogien zwischen Contraction und Starre besonders beleuchtet hat.

Es giebt aber hier sicher noch einige Punkte, welche der Aufklärung harren. Besonders wünschenswerth wäre auch eine sichere Kenntniss des chemischen Bestandes der Muskeln nach der Lösung der Todtenstarre. Wenn es auch erwiesen ist, dass die Lösung der Starre nicht durch Fäulniss erfolgt, so steht es doch auch andererseits fest, dass der Eintritt der Lösung durch Temperaturen von 0° oder etwas darunter beliebig hinausgeschoben werden kann. So lange aber die Lösung nicht erfolgt ist, bleiben die Muskeln starr. In diesen ungemessenen Zeiten kann es sich aber nicht mehr um den »dernière effort de la vie« von Nysten oder die letzte lebendige Verkürzung handeln. Eine Lösung der Starre tritt erst ein, wenn die Muskeln in höhere Temperaturen zurückgebracht werden.

Wichtig für diese Fragen sind auch die Untersuchungen von Fürth über die Einwirkung von Giften auf die Eiweisskörper des Muskelplasmas und ihre Beziehung zur Muskelstarre, aus welchen hervorgeht, dass unter einer Reihe von Substanzen, welche die Umwandlung des Myogen in Myogenfibrin und des Myosin in Myosinfibrin begünstigen, auch solche sich befinden, welche, dem lebenden Thiere in die Gefässe injicirt, Muskelstarre hervorbringen, so monobromessigsaures Natron, benzoesaures Coffeinnatron,

Antipyrin, salzsaures Chinin, schwefelsaures Cinchonin, Chloroform. Es ist das eine verhältnissmässig beschränkte Zahl im Vergleiche mit den vielen Substanzen, die in oben angegebener Weise wirken, allein im Organismus sind Bedingungen vorhanden, welche die gerinnungserregende Eigenschaft gewisser Substanzen zu hemmen im Stande sind. So weist FÜRTH nach, dass das Blutserum einen die Gerinnung der Eiweisskörper des Muskelplasmas hemmenden Einfluss ausübt. Bei der Erstarrung entwickelt der Muskel Wärme (FICK und DYBKOWSKY, SCHIFFER).

c) Stoffumsatz im Muskel. — Allgemeines. Der Muskel verdankt seine Energien, wie das nach dem Gesetze von der Erhaltung der Energie nicht anders gedacht werden kann, nur der Transformation von Energie, welche früher in anderer Form vorhanden war, und zwar ist der Vorgang der, dass bei der Muskelthätigkeit die in bestimmten chemischen Molecularcomplexen aufgespeicherte potentielle Energie durch Umsetzung jener Molecüle als kinetische Energie des Muskels gewonnen wird. Eine genaue Einsicht in diesen Vorgang kann uns einzig und allein durch die Kenntniss des stofflichen Bestandes der ruhenden Muskeln und des Stoffumsatzes bei der Muskelthätigkeit erschlossen werden.

Der erste directe qualitative Nachweis eines mit der Muskelthätigkeit einhergehenden Stoffumsatzes wurde von HELMHOLTZ durch Vergleichung der Wasser- und Alkoholextracte gleicher Portionen gleichartiger ruhender und tetanisirter Muskeln geliefert. Es zeigte sich durch die Thätigkeit der Rückstand des Wasserextractes vermindert, jener des Alkoholextractes vermehrt.

DU BOIS-REYMOND zeigte, dass der tetanisirte Muskel sauer reagirt, während der ruhende neutral oder schwach alkalisch reagirt. Die Säuerung wird am intensivsten, wenn der Muskel so stark belastet wird, dass seine Verkürzung verhindert wird (HEIDENHAIN). Auch im ruhenden Muskel wird durch constante Belastung oder noch mehr durch rhythmisch wechselnde Spannung und Entspannung Säure gebildet. Die gleichen mechanischen Einwirkungen auf den thätigen Muskel vermehren die Säure weit stärker (GOTSCHLICH). Träge Muskeln (Krötenmuskeln, M. soleus verschiedener Säuger) entwickeln bei gleich langer und gleich grosser Arbeit nach GLEISS weniger Säure als flinke Muskeln (Froschmuskeln, M. gastrocnemius verschiedener Säuger), ja selbst bei stärkerer Arbeit lieferten erstere weniger Säure als letztere. Man hat diese Säuerung auf Milchsäurebildung im Muskel bezogen. Allein diese Frage hat zu den grössten Controversen Veranlassung gegeben. ASTASCHEWSKY und WARREN geben an, im tetanisirten Muskel weniger Milchsäure gefunden zu haben als im ruhenden. Zu ähnlichen Resultaten kamen MONARI und HEFTER, während MARCUSE und WERTHER wieder eine Milchsäurebildung im arbeitenden Muskel feststellen zu können glaubten. Auch fand SPIRO den Milchsäuregehalt des Blutes, COLASANTI und MOSCATELLI jenen des Harnes (bei Soldaten nach Märschen) durch Arbeit vermehrt. WERTHER fand reichlich Milchsäure im Froschharne nach Tetanus. HOPPE-SEYLER und ZILLESEN finden nur bei nicht zureichender Sauerstoffzufuhr die Milchsäure im Muskel vermehrt. Zum Theile sind diese schwankenden Angaben mit bedingt durch die Schwierigkeiten der Milchsäurebestimmung und den Umstand, dass darüber gestritten wird, ob die saure Reaction der Muskeln von freier Milchsäure oder von Alkalimonophosphat abhängt (vergl. BLOME, HEFFTER und RÖHMANN).

Bei der Muskelthätigkeit wird auch Phosphorsäure gebildet (G. J. ENGELMANN, SPECK, PAVY, I. MUNK, PREYSZ, OLSAVSKY, KLUG), gegen eine Reihe von Autoren, welche das leugnen. Die Quelle derselben ist nicht sicher. Ebenso wird bei der Muskelthätigkeit auch Schwefelsäure gebildet, deren Quelle zum Theile sicher der unoxydirte Schwefel der Eiweisskörper ist

(Beck und H. Benedict). Mit den vorstehenden Thatsachen bringt man die Abnahme der Alkalescenz des Blutes bei der Muskelarbeit (Cohnstein) in Zusammenhang.

Nasse, Weiss, Külz, Marense, Manché, Morat und Dufour, Monari u. A. fanden ferner, dass der Glykogengehalt der Muskeln durch deren Thätigkeit bedeutend abnimmt.

Die wichtigsten, den Stoffumsatz betreffenden Thatsachen hat aber die Untersuchung des respiratorischen Gasaustausches der Muskeln zu Tage gefördert. Sie ergaben sich aus Untersuchungen des Einflusses, welchen körperliche Arbeit auf die gesammte Menge des während einer bestimmten Zeit von einem Organismus aufgenommenen Sauerstoffes und der gleichzeitig abgegebenen Kohlensäure ausübt (Regnault und Reiset, Pettenkofer und Voit, Speck, Zuntz und Lehmann, Gruber, Katzenstein, Sondén und Tigerstedt, Schnyder u. A.), aus Untersuchungen des Gasumtausches isolirter Muskeln und aus pneumatologischen und chemischen Untersuchungen des zu- und abströmenden Blutes natürlich oder künstlich durchströmter isolirter Muskeln (Ludwig's Schüler Sczelkow, A. Schmidt, Minot, Rubner, v. Frey, Gruber Chauveau und Kaufmann). Alle wiesen für die Arbeit eine gesteigerte Sauerstoffaufnahme und gesteigerte Kohlensäureabgabe im Vergleiche mit der Ruhe nach.

Schon während der Ruhe nimmt der lebende Muskel fortwährend Sauerstoff auf, welcher ihm durch das arterielle Blut zugeführt wird, und giebt Kohlensäure an das venöse Blut ab. Der überlebende, ausgeschnittene, entblutete Muskel nimmt noch aus der Luft O auf und giebt CO_2 an dieselbe ab (du Bois-Reymond, G. Liebig). Da aber der starre Muskel in dieser Beziehung sich dem noch erregbaren gleich verhält, deutet Hermann diesen Process als einen von der Athmung verschiedenen Oxydationsprocess. Nach Hermann's Untersuchungen enthält der isolirte Muskel keinen durch das Vacuum auspumpbaren Sauerstoff, er ist aber gleichwohl im isolirten Zustande in sauerstofffreier Atmosphäre oder im Vacuum fähig, sich oft zu contrahiren und Kohlensäure zu entwickeln. Er muss also den Sauerstoff in Substanzen enthalten, aus welchen durch Spaltung die hoch oxydirte Kohlensäure hervorgeht.

Aus Pettenkofer's und Voit's Respirationsversuchen musste gefolgert werden, dass der Sauerstoff, welcher bei körperlicher Arbeit zur Production der Kohlensäure verwendet wird, nicht blos der gleichzeitig durch das Blut den Muskeln zugeführte ist, sondern auch Sauerstoff, der schon in vorausgehenden Zeiträumen zugeführt und in Verbindungen aufgespeichert wurde, aus deren Zerfall erst die Kohlensäure hervorgeht.

Diese seither vielfach bestätigten Thatsachen traten auch in den angeführten Untersuchungen der Blutgase des Muskels zu Tage. Es liess sich entnehmen, dass die gebildete CO_2 eine zweifache Entstehung nimmt. Sie verdankt ihren Ursprung theils einem Spaltungsprocesse, theils erscheint sie als Product einer rasch verlaufenden Oxydation, die auf Kosten des zugeführten Sauerstoffes sich vollzieht. In den Versuchen von Rubner und Frey zeigte sich der Spaltungsprocess bei niedriger, der Oxydationsprocess bei höherer Temperatur begünstigt.

Dass die Thätigkeit der Muskeln zu vermehrter Sauerstoffaufnahme und Kohlensäurebildung führt, ist eine ganz zweifellos festgestellte Thatsache. Anders verhält es sich mit der Frage, welche Substanzen im Muskel das Materiale für die Kohlensäurebildung abgeben.

d) Quellen der Muskelkraft. Voit fand am arbeitenden Hunde und Pettenkofer und Voit fanden bei Versuchen an im Respirationsapparate arbeitenden Menschen keinen wesentlich grösseren Harnstoffgehalt des Harnes, als beim ruhenden Menschen, und damit in Uebereinstimmung beobachteten auch

Fick und Wislicenus und später Oppenheim nach angestrengter Muskelarbeit (Bergtouren) an sich selbst keine oder nur eine unbedeutende Zunahme der Harnstoffausscheidung. Man musste aus diesen Beobachtungen schliessen, dass die Arbeitsleistungen der Muskeln auf Kosten der Umsetzung stickstoffloser Substanzen gewonnen werden, und damit in Uebereinstimmung steht die erfahrungsgemässe Aufnahme von kohlehydrat- und fettreicher Nahrung bei schwer arbeitenden Menschen und die Verwendung der Pflanzenfresser als Arbeitsthiere. Der Eiweisszerfall wird bei der Arbeit in diesen Fällen nur ganz unbedeutend gesteigert, was auf eine geringe Abnutzung des Bestandes der Muskeln an stickstoffhältiger Substanz hinweist.

Auch I. Munk trat in einer Kritik der später zu erwähnenden Arbeiten von Argutinsky und Krummacher, denen er nicht ausreichende Nahrung nachweist, für die stickstofffreien Substanzen als Hauptquelle der Muskelkraft ein, was er neuerlich noch bekräftigte, und ebenso Speck. Hirschfeld vertheidigt diese Lehre auf Grund von an sich selbst angestellten Versuchen. Eine einseitige Ausgestaltung der Lehre von der Entstehung der Arbeit auf Kosten von stickstofflosen Substanzen versuchten Seegen und Chauveau. Ein directer Versuch von Chauveau und Kaufmann am Levator labii superioris des Pferdes in situ mag das vorerst erläutern. Sie fanden dabei, dass der arbeitende Muskel grosse Mengen von Zucker aus dem Blute aufnimmt, und Kaufmann fügte diesem Befunde später ergänzend den Nachweis bei, dass in Arterien- und Venenblut des Masseter vom Pferde sowohl bei Ruhe wie Arbeit immer derselbe Harnstoffgehalt vorhanden ist. Wie hier im Kleinen, suchten Seegen und ebenso Chauveau und seine Schüler in grossen ausgedehnten Versuchsreihen den Nachweis zu liefern, dass bei der Arbeit Blutzucker verbraucht wird, und dass der Glykogenverbrauch im Muskel die Arbeit nicht zu decken vermöge. Die Versuche Seegen's, der für die Bildung von Blutzucker, der unmittelbaren Kraftquelle, auch Fette und Eiweisskörper heranzieht, und die Versuche von Chauveau, der ganz ausschliesslich alle Arbeit aus dem Blutzucker herleitet, wurden aber von Schenck, I. Munk und Zuntz in verschiedener Richtung berichtigt, angefochten und widerlegt. Es kann hier auf diesen Streit nur verwiesen werden.

Die zuerst von U. Mosso auf Grund von ergographischen Versuchen behauptete Steigerung der Leistungsfähigkeit der Muskeln durch den Genuss von Zucker, welche später auch Harley bei solchen Versuchen wahrnahm, ist in nach derselben Methode angestellten Versuchen von Schumberg dahin entschieden worden, dass selbst kleinere Mengen von Zucker einen stark erschöpften Muskel schnell zu neuen Kraftleistungen befähigen.

Streng genommen beweisen aber alle diese Versuche nur, dass Arbeit auf Kosten stickstoffloser Substanzen geleistet werden kann. Sie schliessen aber nicht aus, dass auch auf Kosten stickstoffhältiger Substanz Arbeit entstehen kann. In dieser Beziehung ist zu erinnern an die Versuche von Wolf und Kellner an Pferden, welche bei der Arbeit gesteigerten Umsatz stickstoffhältiger Substanzen auswiesen.

In einem auffallenden Widerspruche mit den Lehren von der Bedeutung der stickstofflosen Substanzen (wenn auch nicht des Blutzuckers ausschliesslich) für die Muskelarbeit stehen die Versuche, welche in Pflüger's Laboratorium Argutinsky und Krummacher an sich selbst angestellt haben und bei welchen sie eine ganz beträchtliche Mehrzersetzung von Eiweiss infolge von Bergtouren beobachteten, so dass sie das Eiweiss als die eigentliche Quelle der Muskelkraft ansehen, gemäss einer von Pflüger schon lange vorher vertheidigten Lehre. Pflüger selbst aber konnte an einem Ziehhunde, einer dänischen Doge, welche schwere Arbeit in Form täglich mehrstündigen Ziehens eines schweren Wagens durch 14, 35 und 41 Tage leisten musste, während sie mit Fleisch gefüttert wurde, dessen Gehalt an Fett und Kohlehydrat

äussert gering war, feststellen, dass volle Muskelarbeit bei Abwesenheit von Fett und Kohlehydrat in vollendetster Kraft sich vollzieht, und keine Muskelarbeit soll nach PFLÜGER ohne Eiweisszersetzung vor sich gehen. Ja, es soll immer nach PFLÜGER's Ansicht das Eiweiss bevorzugt für die Zersetzung gewählt werden und erst bei Eiweissmangel der sonst verschmähte Zucker und das Fett an die Reihe kommen.

ODDI will bei Mäusen gefunden haben, dass für die Muskelarbeit Eiweiss, Fette und Kohlehydrate, die ersteren aber vorwiegend in Anspruch genommen werden.

Wesentlich klärend haben in die Frage neuerliche Versuche von ZUNTZ in Gemeinschaft mit FRENTZEL und LOEB eingegriffen, welche zeigten, dass, wenn stickstofffreie Substanzen in reichlicher Menge vorhanden sind, beim Hunde bei der Arbeit nur eine geringe Vermehrung der Stickstoffausscheidung auftritt; ferner Versuche von ZUNTZ und SCHUMBERG beim Menschen, die ergaben, dass eine geringe Stickstoffvermehrung in den Ausscheidungen nicht mit der Steigerung der Arbeit parallel ging. Endlich eine zweite Arbeit von KRUMMACHER, welche ergab, dass das bei Arbeitsversuchen mehr zersetzte Eiweiss nicht ausreichend war zur Bestreitung der Energiemenge des arbeitenden Menschen, sondern noch stickstofffreie Substanzen dazu herangezogen worden sein mussten. SONDÉN und TIGERSTEDT finden die durch Muskelarbeit beim Menschen bewirkte Zunahme der Kohlensäureabgabe so gross, dass eine kaum denkbar grosse Menge Eiweiss dafür zersetzt werden müsste. Die Aufklärung der Widersprüche liegt also in der Richtung der Qualität der Nahrung, des Masses derselben und des augenblicklichen Körperbestandes, welche das zur Verwendung gelangende chemische Arbeitsmateriale beeinflussen, und werden weitere Arbeiten hier noch bessere Klärung bringen; aber schon jetzt muss es als feststehend angesehen werden, dass Arbeit sowohl auf Kosten von stickstofflosen als auch von stickstoffhältigen Substanzen gewonnen werden kann und alle Nährstoffe unter Umständen befähigt sind, für den Muskel Arbeitsmaterial zu liefern.

e) Ersatz des Verbrauchten, Entfernung der Umsetzungsproducte. Eine genauere Einsicht in die bei normalen Arbeitsleistungen im Muskel auftretenden intermediären Spaltungs- und Oxydationsprocesse fehlt uns bisher ebenso, wie die genauere Einsicht in die Vorgänge, welche zu der nur unter dem Einflusse zugeführten Sauerstoffes erfolgenden Restitution der vom Muskel zur Gewinnung seiner Energien umsetzten Molecüle führt.

Einer solchen Restitution sind überlebende, ausgeschnittene, entblutete Muskeln von Kaltblütern bis zu einem gewissen Grade noch fähig, sie erholen sich wieder, wenn man ihnen Ruhepausen zwischen von denselben angesprochenen Arbeitsleistungen gewährt. Diese Erholung tritt nur in der Luft oder in sauerstoffhaltigen Medien auf und scheint also auf Oxydationsvorgängen zu beruhen (JOTEYKO und RICHET).

Während des Lebens erhalten sich die Muskeln dauernd nur leistungsfähig durch die Zufuhr arteriellen Blutes. Während der Erstickung durch Reize ermüdete Warmblütermuskeln zeigen sich im hohen Grade erschöpft, sie erholen sich nur mühsam, wenn das Thier durch künstliche Athmung wieder belebt wird (BROCA und RICHET). Die Muskeln der Warmblüter sind von der Zufuhr arteriellen Blutes in viel höherem Grade abhängig als die der Kaltblüter. Unterbindet man bei ersteren die Aorta vor der Bifurcation in die Iliacae (STENSON'scher Versuch), so werden die Muskeln der unteren Extremitäten rasch leistungsunfähig und starr. Leitet man im geeigneten Zeitpunkte vor Eintritt der völligen Starre wieder arterielles Blut zu, so wird der Muskel wieder leistungsfähig. Dagegen bewirkt venöses Blut keine solche Restitution (LUDWIG und A. SCHMIDT). In Versuchen am Menschen

mittels des Ergographen hat MAGGIORA nachgewiesen, dass Anämie der Muskeln an und für sich der Ermüdung ähnliche Symptome hervorbringt. Hat der Muskel infolge der Anämie seine Contractionsfähigkeit verloren, so steigen nach Aufhören der Anämie die Hubhöhen rasch empor. Ebenso hat MAGGIORA gezeigt, dass periodische Massage des Muskels die Anhäufung von Ermüdung im Muskel infolge von rasch aufeinander folgenden Arbeiten verhindern kann und eine mechanische Arbeit ermöglicht, die beträchtlich grösser ist, als sie der Muskel mit äquivalenten Erholungspausen leisten kann. Diese Wirkung der Massage ist aber zeitlich begrenzt. Nach einer bestimmten Zeit (2 Stunden) tritt eine Ermüdung auf, welche erst auf längere Ruhe wieder schwindet.

Die Zufuhr von Sauerstoff und restituirendem Materiale ist nur eine Seite der Bedeutung des Blutstromes für die Muskelthätigkeit. Die zweite ist die Abfuhr der während der Thätigkeit der Muskeln entstehenden Umsetzungsproducte. Häufen sich dieselben im Muskel an, so wird derselbe auch dadurch leistungsunfähig. Das Wasserextract von Muskeln, welches die hochoxydirten Umsetzungsproducte der Muskelsubstanz enthält (Kreatin u. A., Milchsäure, saure Phosphate), in die Gefässe eines frischen Muskels injicirt, setzt dessen Leistungsfähigkeit sofort herab (RANKE). Wäscht man diese Substanzen durch Injection von physiologischer Kochsalzlösung wieder aus, so wird der Muskel wieder leistungsfähig.

Man hat darum jene Substanzen auch als Ermüdungsstoffe bezeichnet. Eine durchgearbeitete chemische Theorie der Ermüdung und Erschöpfung der Muskeln giebt es aber bis jetzt nicht. Eine solche wird in gleicher Weise den Gang der Anbildung des Arbeitsmateriales, welches der Muskel für seine Leistungen unmittelbar verbraucht, die Zufuhr von zu diesem Zwecke anbildbarem Materiale und die Abfuhr des Verbrauchten zu berücksichtigen haben. Der für die normale Leistungsfähigkeit der Muskeln nothwendige stoffliche Bestand des Muskels bleibt dauernd nur erhalten, so lange dieselben mittels ihrer Nerven mit dem Centralnervensysteme in Verbindung stehen. Muskeln, deren Nerven durchschnitten, oder in ihrem Verlaufe oder an ihrem centralen Ursprunge gelähmt sind, gehen durch Atrophie zu Grunde. In gemischten Muskeln werden nach Durchschneidung der Nerven, wie GRÜTZNER angiebt, die flinken Fasern früher geschädigt als die trägen; GRÜTZNER vermuthet, dass darauf die Entartungsreaction beruht. Gelähmte, degenerirte Muskeln sind für Stromstösse weniger erregbar. Während des Fortschreitens der Degeneration tritt oft nach einigen Tagen eine zuckende Bewegung in den einzelnen Fasern auf, welche Monate lang andauern kann (SCHIFF). Curare hebt dieselbe nicht auf (BLEULER und LEHMANN, S. MAYER). Sie ist also von der Nervendegeneration unabhängig. Erst nach vielen Monaten werden gelähmte Muskeln vollständig reactionslos auf Reize.

f) Theoretische Versuche über die mechanischen und chemischen Vorgänge im Muskel. — Contractionstheorien. Es ist nicht ohne Interesse, am Schlusse dieses Abschnittes nur andeutungsweise der Anläufe zu gedenken, die man für Theorien der chemischen und mechanischen Vorgänge im Muskel genommen hat. Keine historisch-kritische Darstellung der zahlreichen vorliegenden Arbeiten kann aber hier gegeben werden, nur eine Skizze der wichtigsten Bestrebungen, um die verschiedenen Richtungen zu bemerken, in welchen sich diese Bestrebungen bewegt haben. Zuerst eine umfassendere. Der Stoffwechsel ist das wesentlichste Merkmal, welches lebendige und todte Substanz unterscheidet, er äussert sich in Verbrauch der Substanz des Organismus unter Entstehung von Zersetzungsproducten (Dissimilirung, HERING), Transformation chemischer Energien; Ersatz des Verlorenen (Assimilirung, HERING), Wiedergewinn chemischer Energien. Beide Processe gehen neben einander her und sind ein-

ander entgegengesetzt, sowohl in der ruhenden, als in der durch Reize zur Thätigkeit angeregten lebendigen Substanz. Ihr Gleichgewicht ist in der letzteren gestört. Diese Störung kann nur bis zu einer gewissen Grenze gehen. Es giebt Reize für die Dissimilirung und solche für die Assimilirung. Die mannigfachen Resultirenden beider Processe treten in den Vorgängen an der lebendigen Substanz zu Tage (Hering). Das ist auch der Fall bei dem Contractionsvorgange, bei der Ermüdung der Muskeln infolge fortgesetzter Thätigkeit und bei ihrer Erholung nach längeren Ruhepausen.

Auf die Eigenschaft der Muskeln, in den verkürzten Zustand überzugehen und sogleich wieder in den gewöhnlichen Zustand zurückzukehren, beschränkt war der Versuch, die Kenntniss der Contraction durch die Analogien zu fördern, welche Contraction und Todtenstarre zeigen (Hermann). Formveränderung mit Wärmebildung, elektrische Negativität, Säuerung, Kohlensäureproduction sind solche Analogien. Bei der Todtenstarre findet eine Coagulation statt, auch bei der Wärmecoagulation zieht sich jedes Fasergewebe in der Faserrichtung zusammen. Aber dagegen ist zu bedenken, dass die Gerinnungsverkürzung selbst nicht erklärt und für die lebendige Contraction die Gerinnung nicht direct nachgewiesen ist. Fände sie statt, dann wäre noch ihr Wiederverschwinden zu erklären. Für die Frage der Muskelcontraction dürfte es sich jedesfalls um die Erklärung der Formveränderung krystallartiger Molecularanordnungen unter dem Einflusse chemischer Veränderung ihrer Substanz handeln (Hermann).

Auch ganz direct an die Frage der chemischen Bedeutung des auf- und absteigenden Schenkels der Muskelzuckung wurde herangetreten (Fick). Ein einmaliger Reizanstoss setzt einen Process, welcher den Muskel in ein gespanntes Band von geringerer Länge verwandelt, gleich darauf wird dieser durch einen neuen, der Verlängerung entsprechenden Process wieder aufgehoben. Ein durch den Zerfall eines Quantums hochzusammengesetzter Verbindungen entstehender Stoff setzt, indem er Eiweisskörper im Muskel gerinnen macht (Hermann's Hypothese in bestimmter Form) den ersten Process. Der zweite Process entspricht der Entfernung dieses Stoffes durch weiteres Zerfallen. Beide Processe leisten positive Arbeit auf Kosten chemischer Verwandtschaftskräfte. Beim ersten Processe tritt die Anziehung der geordnet liegenden Atome unmittelbar als mechanisch-kinetische Energie der Verkürzung in die Erscheinung und nebenbei als Wärme. Nicht aber kann angenommen werden, dass dabei vorerst nur Wärme gewonnen wird und diese in Bewegung transformirt werde. Der Muskel ist keine thermodynamische Maschine (Fick), sondern, kurz bezeichnet, eine chemodynamische. Bei ersterer Annahme müsste die Muskelzusammenziehung ein thermodynamischer Kreisprocess sein, bei dem Wärme in mechanische Arbeit verwandelt würde, wofür Uebergang einer Wärmemenge von einem höher zu einem niedriger temperirten Körper nach dem zweiten Hauptsatze der mechanischen Wärmelehre unerlässliche Bedingung ist, und die quantitative Beziehung, welche darnach zwischen Wärmefall und umwandelbarer Wärmemenge bestehen müsste, wäre für den Muskel sehr ungünstig. Dieser leistet grosse Arbeit auf Kosten sehr geringer Mengen von Brennmateriale, wobei sich seine Temperatur nur wenig erhöht. Man muss also den ersten Fall (chemodynamischen Vorgang) sich realisirt denken dadurch, dass die chemischen Anziehungskräfte, von vornherein im Sinne der zu erzielenden mechanischen Wirkung geordnet, diese hervorbringen (Fick). Drei Punkte sind so zur Discussion gebracht, die auch von anderer Seite angeregt und weiter geführt wurden: 1. chemodynamische; 2. thermodynamische Natur der Muskelleistungen; 3. zwei Processe als chemische Grundlage der Zuckung. Ueber diese drei Punkte soll Näheres angeführt werden.

1. Chemodynamische Natur der Muskelleistungen. Studien über die physiologische Verbrennung in den lebendigen Organismen (Pflüger) führten zur Anschauung: Mächtige Zugkräfte können entstehen, wenn sich anziehende Theilchen in geordneten Reihen liegen und die Anziehung in der ganzen Reihe zugleich entsteht, wenn durch intramoleculare Schwingung die Anziehung sonst nicht aufeinander wirkender Atome realisirt wird. Sind diese Kräfte durch Kohlensäurebildung bedingt, dann müssen sie rasch wieder verschwinden, wenn die Kohlen- und Sauerstoffatome ihren Zusammenhang mit den contractilen Elementen aufgeben (Pflüger). Von der wesentlichsten Quelle der Muskelkraft, dem Eiweiss, verbrennen zunächst nur aus Wasserstoff und Kohlenstoff bestehende Atomgruppen, ein Stickstoff enthaltender Rest könne sich darauf durch Aufnahme stickstofffreier Moleküle wieder regeneriren, ehe er selbst zerfällt. Zunahme der Kohlensäurebildung und nicht parallel gehende Harnstoffbildung bei der Muskelthätigkeit könnten so erklärt werden. Fick's Anschauung über die mechanische Wirkung von in bestimmtem Sinne geordneten chemischen Anziehungskräften wurde eben früher angeführt.

Ausgehend von den Bewegungserscheinungen bei niederen Organismen ist noch die folgende, in chemischer Beziehung leider nur schwer verständliche, stark hypothetische Erklärung der Contraction und Expansion hingestellt worden (Verworn). Affinität der contractilen Elemente zum Sauerstoff führe zur Expansion. Die mit Sauerstoff gesättigten Theilchen werden theilweise abgebaut. Der Rest zieht Kernstoffe an, das bedingt die Contraction. Die Theilchen, deren Affinität zu Kernstoffen dann gesättigt ist, haben wieder Affinität zum Sanerstoff u. s. f. Die isotrope Substanz (?) der quergestreiften Muskelfaser spielt die Rolle von Kernsubstanzen, sie wird zur zerfallenen, früher mit Sauerstoff gesättigt gewesenen, anisotropen Substanz hingezogen (Contraction). Dann sucht sich die mit Kernstoffen gesättigte Substanz wieder mit Sauerstoff zu sättigen (Erschlaffung).

2. Thermodynamische Natur der Muskelleistungen. Gegen die chemodynamische (Pflüger, Fick) Natur der Muskelcontraction lässt sich einwenden, dass bei der letzteren nur ein äusserst kleiner Bruchtheil der Muskelmasse thätig ist (Engelmann). Die niedere Körpertemperatur ist nur ein arithmetisches Mittel vieler höchst verschiedener Temperaturen vieler verschiedener Punkte. Die Temperatur der Muskelmoleküle muss im Momente der Verbrennung eine sehr hohe sein (Pflüger, Engelmann), eine Erwärmung des Muskels auch nur um 0,001° C. wäre sonst nicht zu erklären. Ist jedes thermogene Theilchen umgeben von einer Masse wärmeleitender und diathermaner Substanz, so ist dem für die Transformation von Wärme in mechanische Bewegung nothwendigen Wärmefall genügt (Engelmann gegen Fick).

Aus den mikroskopischen Beobachtungen über die Contraction (s. Muskel, histologisch) kann gefolgert werden (Engelmann), dass nur die anisotropen Theile (im quergestreiften Muskel die metabolen Schichten, Rollett) der Sitz des Verkürzungsvermögens sind, welches in der Richtung der optischen Axe der doppeltbrechenden Elemente (Inotagmen) thätig ist (Engelmann). Die Formveränderung der letzteren tritt ein durch Quellung mittels aus den isotropen Theilen (beim quergestreiften Muskel arimetabolen Schichten, Rollett) aufgenommenen Wassers (Engelmann). Die Abnahme der Doppelbrechung bei der Contraction (v. Ebner, Rollett) stimmt am besten mit der Annahme der Einlagerung von Flüssigkeitstheilchen ans der isotropen Substanz zwischen die Theilchen der anisotropen Substanz in der Richtung senkrecht auf die optische Axe. Für die grösste Zahl doppeltbrechender fibrillärer Substanzen fällt die optische Axe in die Längsrichtung. Solche Gebilde quellen unter Verkürznng, wie man

bei den Sehnen zuerst wahrnahm, bei einer Temperatur von 60—70° C. nur durch innere Umlagerung ihrer Theilchen, ohne von aussen Flüssigkeit aufzunehmen (Rollett). Alle Gewebsfibrillen (v. Ebner) und Fibrinfasern (Hermann) verhalten sich ebenso. Der Grad der auf thermischer Quellung beruhenden Verkürzung ist abhängig von der Temperatur, Abkühlung bringt Wiederverlängerung hervor (Engelmann). Mittels eines aus einer in Wasser gequollenen Violin-E-Saite hergestellten Schemas lässt sich zeigen, wie durch Sehnenverkürzung bei Erwärmung und Wiederverlängerung bei Abkühlung Arbeit gewonnen werden kann und den Myogrammen ähnliche Chordogramme erhalten werden können (Engelmann).

Gegen diese thermodynamischen Anschauungen sind aber wieder sehr gewichtige Bedenken erhoben worden (Fick). Wenn die ganze anisotrope Substanz des Muskels der die Verwandlung im thermodynamischen Kreisprocesse vermittelnde Körper sei, dann müsse diese Substanz, die mindestens ein Drittel der ganzen Muskelmasse ausmache, während eines namhaften Theiles der Zuckungszeit eine hoch über 37° C. liegende Temperatur haben; wenn man aber auch nur ein Temperaturgefälle von 114° auf 37° annehme, könnte das thermometrischen Beobachtungen nicht entgehen (Fick). Es sei darum die thermodynamische Natur der Zusammenziehung auszuschliessen und die Annahme geordneter chemischer Anziehungskräfte aufrecht zu erhalten. Diese seien so kolossale, dass es nicht anstössig sei, anzunehmen, dass in einer Moleculareihe von sehr kleinem Querschnitte (z. B. 0,001 Qmm.) plötzlich Spannungen entstehen, die sich nach Kilogrammen bemessen (Fick). Mannigfach variirte Versuche lassen sich am besten nach der chemodynamischen Anschauung (Pflüger's und Fick's) deuten (Schenck).

Kurz anzureihen haben wir auch hier wieder eine ganz besondere, mit vielem Scharfsinne aufgestellte und mit vielen Thatsachen der Histologie und Physiologie übereinstimmende, aber noch nicht völlig entwickelte Theorie der Muskelcontraction (G. Elias Müller), die man auch als thermo-elektrodynamische bezeichnet hat. Die doppeltbrechenden Elemente in der Muskelfaser haben pyroelektrische Eigenschaften wie der Turmalin. Die Erwärmung derselben geschieht vom Sarcoplasma aus, wo sich chemische Processe abspielen. Die gleichnamigen Pole der pyroelektrischen Elemente sehen immer gegen das eine Faserende hin, also entsteht durch die bei der Erwärmung auftretenden elektrischen Kräfte eine Anziehung, deren Folge Verkürzung der Muskelfaser ist, diese wird noch unterstützt durch Quellung bestimmter Theile der Faser (Querfadennetze?) in der Querrichtung (G. E. Müller). Die Einwände, welche man gegen diese Theorie gemacht hat, sind, dass der Muskel sich nicht wieder verlängert, wenn die Temperatur der pyroelektrischen Elemente als constant angenommen werden müsste (Engelmann), ferner Gründe, welche gegen jede thermodynamische Deutung der Contraction sprechen (Schenck) und Abweichungen im Verhalten des Turmalins und der Muskeln (Riecke). Einem neueren Versuche, eine thermodynamische Theorie zu stützen durch die Uebereinstimmung von nach allgemeinen thermodynamischen Gleichungen angestellten Rechnungen mit einer Reihe von Erfahrungen der Muskelphysiologie (Riecke), kann nur eine aphoristische Bedeutung zugestanden werden.

3. Zwei Processe, von welchen einer die Contraction, der andere die Erschlaffung bedingt. Der Doppelprocess, welcher die chemische Grundlage der Zuckung bilden soll, wurde der Vorstellung nahe zu legen gesucht dadurch, dass der erste Process als Milchsäurebildung durch Spaltung von Kohlehydraten (Contraction), der zweite Process als Verbrennung der gebildeten Milchsäure (Erschlaffung) beispielsweise hingestellt wurde (Fick). Später glaubte man aber auch thatsächliche Stützen für diese Annahme in gewissen Beobachtungen am blutdurchströmten Warm-

blütermuskel, der bei verzögerter Erschlaffung weniger Kohlensäure bildete, wogegen das durchströmte Blut viel Milchsäure enthielt (v. FREY), gefunden zu haben (GAD und HEYMANS).

Dagegen wurde aber geltend gemacht, dass bei den Muskelleistungen viel mehr kinetische Energie entsteht, als aus der Spaltung der vorhandenen Kohlehydrate in Milchsäure entstehen kann (BUNGE). Die Contraction sei nicht nothwendig mit Anwesenheit von Milchsäure und die Erschlaffung mit deren Entfernung verbunden, da diese auch im wieder erschlafften Muskel vorhanden ist; ihr Ursprung aus Kohlehydraten ist zweifelhaft, und gleichzeitig mit der Milchsäure entstehe Kohlensäure (SCHENCK). Von den zwei Processen, bei deren Annahme viele Versuche sich leicht erklären lassen, könne der eine nur als Dissociationsprocess (vergl. Dissimilirung HERING's), der andere als Regenerationsprocess (vergl. Assimilirung HERING's) aufgefasst werden (SCHENCK).

In der That ist nun später nur zwischen einem I. und II. Process unterschieden worden, aber die Verknüpfung des Energieumsatzes im Muskel mit zweierlei chemischen Processen als ein Grundgesetz des Energieumsatzes bezeichnet worden. Insbesondere die Variation der Zuckungscurve bei vergleichend isotonisch-isometrischem Verfahren unter verschiedenen Bedingungen solle zu dieser und weiteren Folgerungen über die zwei Processe führen (GAD und KOHNSTAMM). Der I. Process soll Umwandlung von Energien bewirken, welche mit Längsattraction der Muskeltheilchen verknüpft ist, während der II. Process weitere Umwandlungen bewirkt, die mit Längsattraction nicht verbunden sind. Der II. Process ist in seiner mechanischen Wirkung antagonistisch zum ersten. Die Wärmewirkungen beider summiren sich. Der Umfang des I. Processes nimmt mit Wachsen des Reizes, der Temperatur und des Widerstandes zu, der II. Process wird beschleunigt durch Steigerung der Temperatur (bei Isotonie und Isometrie); durch Steigerung des Reizes und durch die Reizfolge (bei Isotonie) (GAD).

Dagegen ist aber neuerlich behauptet worden, dass die Form des absteigenden Schenkels des Myogrammes des belasteten Muskel nur abhängig ist von der algebraischen Summe der durch Verkürzungskraft und Schwere bedingten Geschwindigkeiten. Die verkürzende Kraft wird 0, wenn die Verkürzung einen gewissen Grad erreicht hat. Die Dauer der Verkürzungskraft nimmt zu mit steigender Temperatur, ab mit steigender Belastung, die Geschwindigkeit ihrer Entwicklung verhält sich umgekehrt (KAISER). Alle Formen von Zuckungscurven bei Veränderung der Temperatur und Belastung, bei isotonischem und isometrischem Verfahren lassen sich so erklären (KAISER). Ein besonderer zweiter Process im Sinne der FICK GAD'schen Theorie, welcher die Grundlage einer »Ausdehnungskraft« darstellen würde, lasse sich nicht nachweisen. Die Controverse (SCHENCK-KAISER) über die Voraussetzungen für die letztere Anschauung wurde früher berührt (pag. 193).

4. Schlussbemerkungen. Nimmt man die früher (pag. 206) mitgetheilten Beobachtungen über die Variabilität des Zuckungsverlaufes in Zuckungsreihen und des Erfolges der Erholung nach solchen Zuckungsreihen zum Ausgangspunkte von Betrachtungen über die vorgebrachten theoretischen Anschauungen, dann kommt man zu dem Schlusse, dass zwei ihrem Wesen nach völlig unbestimmte Processe im Muskel, welche man als I. und II. Process bezeichnet hat, nur Theilvorgänge der im Muskel wirklich ablaufenden mehrfachen, chemischen Processe sein können, und dass die Wahl einer chemischen Grundlage des auf- und absteigenden Curvenschenkels aus diesen Processen auf grosse Schwierigkeiten stossen muss (ROLLETT). In dem, was oben über die Beeinflussung des I. und II. Processes durch gewisse Einflüsse angeführt wurde, kann nur das Bestreben einer Umschreibung der Thatsache des Vorhanden-

seins der Contraction und der Erschlaffung mit I. und II. Process gesehen werden zu dem Zwecke, um eine dem Versuch einer chemischen Erklärung der Contraction und Erschlaffung mehr anpassende Ausdrucksweise zu gewinnen; von einer an der Hand chemischer Formeln zu entwickelnden Erklärung der Muskelthätigkeit sind wir aber damit noch so weit entfernt wie früher (Rollett). Dass die Wahl zweier einfacher chemischer Processe als Grundlage für Contraction und Erschlaffung aus der ganzen Reihe von chemischen Processen, welche sich im Muskel abspielen muss, als eine nicht realisirbare Forderung bezeichnet werden kann, ergiebt sich, wenn man, anknüpfend an die allgemeinen Vorgänge in der lebendigen Substanz, in Hering's Formulirung (s. pag. 228) die Vorkommnisse und Möglichkeiten erwägt, welche sich in chemischer Beziehung ereignen und einfinden können beim Ablaufe von Zuckungsreihen und bei Erholungs- und Pausenversuchen nach und während derselben (Rollett). Man wird dabei auf eine sehr grosse Zahl von die Dissimilirung, die Dissimilirungsproducte, ihre Entfernung und die Assimilirung, ihre Grösse, ihren Ablauf und das Ineinandergreifen aller dieser Processe betreffenden Fällen geführt. Aus Allem ergiebt sich aber, dass eine chemische Theorie der Muskelthätigkeit nur ein Problem für die Zukunft ist. Erwägt man auf Grund der grossen Variabilität des Zuckungsverlaufes in Zuckungsreihen und bei der Erholung von solchen auch die unter 1. und 2. dieses Unter-Abschnittes vorgebrachten Fragen nach der Natur der Umsetzung der Energien im Muskel, dann scheint die Annahme einer thermodynamischen Natur der Muskelleistungen keine sehr grosse Wahrscheinlichkeit für sich zu haben, weil man eine sehr complicirte Einrichtung des die Verwandlung im thermodynamischen Kreisprocesse vermittelnden Körpers und einen sehr wechselnden Wärmefall wegen der zwischen Wärmefall und umwandelbarer Wärmemenge bestehenden Beziehungen annehmen müsste.

13. Muskelsinn (Muskelgefühl). In seiner Lehre von den Tonempfindungen unterscheidet Helmholtz Eindrücke auf unsere Sinne, die uns nur als Zustände unseres Körpers zum Bewusstsein kommen, als Empfindungen von den Wahrnehmungen, zu welchen diese Eindrücke werden, wenn wir aus ihnen die Vorstellung äusserer Objecte bilden. Halten wir an diesen klaren Begriffsbestimmungen für alle Sinne fest, dann müssen wir auch im Gebiete des sogenannten Muskelsinnes (Tastsinnes der Muskeln) Empfindungen und Wahrnehmungen unterscheiden.

Zu den Empfindungen gehören das eigenthümliche Gefühl, welches die Bewegung der Muskeln begleitet, das Ermüdungsgefühl, welches sich nach angestrengter Thätigkeit der Muskeln einstellt und oft bis zu schmerzhafter Empfindung gesteigert sein kann (Turnschmerzen); die Schmerzen, welche bei pathologischen Processen in den Muskeln (Rheumatismus, Krämpfe, Starrkrampf u. A.) empfunden werden. Dieselben werden sehr bald in den Muskeln localisirt, und es gilt wohl den meisten Physiologen und Pathologen als ausgemacht, dass sie durch die in den Muskeln nachgewiesenen sensiblen Nerven (s. das Folgende) vermittelt werden.

Anders steht es mit den Wahrnehmungen, welche wir mittels des Muskelsinnes machen. Welcher Natur sind diese Wahrnehmungen? Wir machen uns die Vorstellung von der Grösse eines Gewichtes, von der Grösse eines zu überwindenden Widerstandes durch die Empfindung, welche die für das Heben des Gewichtes oder die Ueberwindung des Widerstandes nöthige Spannung des Muskels begleitet; oder wir bilden uns eine Vorstellung der ersteren Art durch die Empfindung, welche die Längsdehnung des erschlafften Muskels durch ein daran hängendes Gewicht oder einen daran wirkenden Zug anderer Art begleitet (Kraftsinn). Vermöge dieses Sinnes ist es uns möglich, die Thätigkeit des Muskels den Gewichten oder Widerständen, die überwunden werden müssen, anzupassen. Durch die die

Anstrengung und Zugwirkung in verschiedenen Muskeln begleitende Empfindung werden wir über die Lage unserer Glieder unterrichtet und ist es uns möglich, über die letztere eine Controle zu üben.

Nach GOLDSCHEIDER vermittelt uns der Muskelsinn:

1. die Empfindung passiver Bewegungen,
2. die Empfindung activer Bewegungen,
3. die Lageempfindungen,
4. die Empfindungen der Schwere und des Widerstandes.

Die letzteren fallen hauptsächlich mit den Empfindungen des Kraftsinnes E. H. WEBER's zusammen.

Diese Leistungen des Muskelsinnes sind also durchaus analog solchen, welche auch durch den Drucksinn der Haut, oder durch den Raumsinn der Haut oder der Netzhaut des Auges erbracht werden, und dieser Umstand hat es verursacht, dass von verschiedenen Seiten die Existenz eines Muskelsinnes überhaupt oder wenigstens die Abhängigkeit einzelner der früher berührten Wahrnehmungen von dem Muskelsinne geleugnet wurden, indem man alle oder einzelne jener Wahrnehmungen in das Gebiet des Tastsinnes der Haut oder in das des Gesichtssinnes verwies. Es muss auch zugegeben werden, dass die Analyse einzelner solcher Wahrnehmungen mit Bezug auf das Empfindungsgebiet, in welchem sie sich entwickeln, und in Bezug auf die Complicationen, welche in denselben stecken, recht schwierig sich gestalten. Es kann aber, wie ich glaube, nicht geleugnet werden, dass einzelne jener Wahrnehmungen dem Muskelsinne allein, oder doch einer wesentlichen Mithilfe desselben ihr Entstehen verdanken, und dass sie durch den Ausfall des Muskelsinnes wesentlich beeinträchtigt werden. Ich will aber gleich hier hervorheben, dass die Behauptung der Existenz eines Muskelsinnes noch keine Definition der Natur desselben involvirt.

Scharf unterschieden wurde der Muskelsinn (als Kraftsinn) zuerst von E. H. WEBER, der auch zuerst die Feinheit desselben gemessen hat. Es geschah das durch Bestimmung der eben merklichen Unterschiede gehobener Gewichte, in ähnlicher Weise, wie der Drucksinn der Haut durch die Bestimmung der eben merklichen Unterschiede drückender Gewichte auf seine Feinheit geprüft wurde.

Er fand, dass mittels des Muskelsinnes noch Gewichte als verschieden erkannt wurden, welche sich wie 39 : 40 verhielten, was zeigt, dass die Feinheit des Muskelsinnes grösser ist, als jene des Drucksinnes der Haut, da mittels dieses nur Gewichte noch unterschieden werden konnten, die sich wie 29 : 30 verhielten; durch beide Sinne zugleich konnte keine über die erstere Unterscheidung hinausgehende Feinheit erzielt werden.

Wenn auch, wie HERING zeigte, das FECHNER-WEBER'sche Gesetz, nach welchem dem eben merklichen Unterschiede für alle absoluten Reizstärken derselbe relative Reizzuwachs entsprechen soll, nicht giltig ist, so können die obigen Zahlen doch vergleichsweise benützt werden.

Zur Prüfung des Muskelsinnes schlug E. H. WEBER die Gewichte in ein Tuch, dessen Zipfel mit der Hand umfasst wurden, wenn die Gewichte gehoben werden sollten, dabei wird die Vorstellung von der Grösse des Gewichtes durch willkürlich stärkeres und schwächeres Aneinanderpressen der umfassenden Hand nicht alterirt, woraus auf eine Nichtbetheiligung des Drucksinnes der Haut bei diesen Versuchen geschlossen werden kann. Nach G. E. MÜLLER und SCHUMANN hat die Raschheit, mit welcher das Gewicht gehoben wird, einen grossen Einfluss auf das Resultat der Schätzung. GOLDSCHEIDER, welcher als Mass der Schwereempfindung die Empfindung eben merklicher Gewichte wählte, schliesst gleichfalls die Abhängigkeit derselben vom Drucksinne der Haut vollständig aus. LEYDEN fand bei krankhafter Herabsetzung des Drucksinnes der Haut die Unterschiedsempfindlichkeit für

gehobene Gewichte nicht herabgesetzt. BERNHARDT versuchte durch Aether oder Chloroform die Haut anästhetisch zu machen, was bis zu einem gewissen Grade gelang, und fand dabei keine Herabsetzung der Feinheit des Muskelsinnes.

Die Empfindung passiver Bewegungen hat GOLDSCHEIDER in der Weise untersucht, dass er mittels einer grossen Reihe von Messungen festzustellen suchte, wie gross die Winkeldrehung der einzelnen Gelenke des Körpers sein müsse, um als specifische Bewegungsempfindung wahrgenommen zu werden. Er bezeichnete als Schwellenwerth die Gelenksexcursion, welche in 50% Fällen zur Wahrnehmung gelangte. So fand er für das erste Interphalangealgelenk 0,72—1,05°, für das Metacarpophalangealgelenk 0,34 bis 0,43°, Handgelenk 0,26—0,42°, Ellenbogengelenk 0,40—0,61°, Oberarmgelenk 0,22—0,42°, Hüftgelenk 0,50—1,03°, Kniegelenk 0,47—0,83°, Fussgelenk 1,11—1,48°. Von wesentlichem Einfluss ist die Geschwindigkeit der passiven Bewegung auf den Schwellenwerth. Bei Blinden wird der Schwellenwerth grösser gefunden (HOCHEISEN).

Bei der Empfindung activer Bewegung kommen zur Empfindung der passiven Bewegung noch die Schwere- und Widerstandsempfindungen, welche durch die Last der Glieder veranlasst werden und, wie GOLDSCHEIDER meint, noch Hautsensationen hinzu.

Die Lageempfindungen sollen nach GOLDSCHEIDER aus Haut-, Sehnen- und Gelenksempfindungen entstehen.

In das Gebiet des Muskelsinnes in weitester Bedeutung würde auch noch die elektro-musculäre Sensibilität (DUCHENNE) fallen.

Beim Menschen sind Krankheitsfälle verzeichnet, in welchen bei erhaltenem Tastsinne der Haut der Muskelsinn gelähmt war, und umgekehrt Fälle, in welchen bei erhaltenem Muskelsinne Anästhesie der Haut vorhanden war. Auch wurde in Krankheitsfällen bei wenig gestörter elektro-musculärer Sensibilität eine entschiedene Störung des Kraftsinnes beobachtet (H. F. MÜLLER).

Bei Fröschen hebt BERNARD die Erscheinungen der Ataxie, welche nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln (Ausschaltung von Haut- und Muskelsinn zugleich) auftreten, gegenüber der wenig gestörten Bewegung des Schwimmens und Springens enthäuteter (Ausschaltung des Hautsinnes allein) Frösche hervor.

Alle diese Thatsachen sprechen für die selbständige Existenz eines Muskelsinnes und gegen diejenigen, welche, wie z. B. SCHIFF, den Muskelsinn vollständig leugnen und meinen, dass durch Faltung, Streckung, Zusammendrückung etc. der Haut jene Empfindungen gesetzt werden, die zu den dem Muskelsinne zugeschriebenen Wahrnehmungen führen, welche dann nur als Leistungen des Tastsinnes der Haut anzusehen wären.

Die Anhänger eines selbständigen Muskelsinnes gehen in der Erklärung desselben hauptsächlich nach zwei Richtungen auseinander. Die einen nehmen, wie zuerst CH. BELL und E. H. WEBER, die Endigungen sensibler Nervenfasern im Innern der Muskeln an, welche uns die mit Contraction und Dehnung einhergehenden Empfindungen übermitteln. Die Anderen geben dem Muskelsinne eine ganz eigenartige, von den Eindrücken aller übrigen Perceptionsorgane völlig verschiedene Bedeutung, indem sie ihn auf centrale Innervationsgefühle, unmittelbar im Centralorgane selbst sich vollziehende Abschätzung der Willensanstrengung, welche als Element in das Urtheil über die aufgewendete Muskelkraft aufgenommen wird oder auf Bemessung der vom Willensorgane im motorischen Nerven ausgelösten Erregungsstärke zurückzuführen suchen. Obwohl diese auf centralen Grundlagen aufgebauten Theorien des Muskelsinnes ganz ausgezeichnete Vertreter, wie WUNDT, BAIN und Andere, gefunden haben, so stehen wir doch nicht an, sie alle als rein

speculative zu verwerfen. Sie sind auf keine einzige positive, experimentelle Thatsache zu stützen; im Gegentheile führen G. E. Müller und Schumann eine Reihe von Thatsachen an, welche gegen dieselben sprechen, und Funke hat schon früher in treffender Weise gegen sie einen schönen Versuch Bernhardt's hervorgehoben, welcher ergab, dass die Unterschiedsempfindlichkeit für Gewichte bei denselben Muskeln keine wesentlich andere war, wenn dieselben willkürlich erregt oder wenn sie durch locale Reizung mittels Inductionsschlägen zur Zusammenziehung gebracht worden waren. Auch Goldscheider spricht sich auf Grund seiner Versuche gegen die Annahme centraler Innervationsgefühle aus.

Solche Theorien wären gewiss niemals cultivirt worden, wenn man sich gleich vom Anfange an über die anatomischen Grundlagen der Weber'schen Theorie des Muskelsinnes völlig im Klaren befunden hätte. In dieser Beziehung wurde aber vorerst die längst bekannte Thatsache, dass alle rein motorisch entspringenden Nerven, ehe sie zu den Muskeln, welche sie versorgen, hingelangen, durch Aufnahme von sensiblen Anastomosen zu gemischten Nerven werden, nicht genügend gewürdigt; weiters liessen aber directe Aufschlüsse über Ausbreitung und Endigung sensibler Nerven in den Muskeln, und darunter hat man in diesem Falle die Muskelfasern in ihrer Zusammenfügung mit Perimysium internum und externum, Sehnen und Fascien, den Bändern und Gelenken zu verstehen, verhältnissmässig lange auf sich warten.

Jetzt verfügen wir aber in dieser Beziehung schon über eine grössere Reihe von Thatsachen. Ich sehe von den von Mays angefochtenen Angaben von Sachs über die sensiblen Muskelnerven ab, verweise aber auf die Angaben von Mays selbst. In den Sehnen, im Perimysium und in den Muskeln sind ferner besonders gebaute Nervenendigungen als Nervenschollen (Rollett), Golgi'sche Körperchen, Sehnenendkolben (Golgi), Pacini'sche Körperchen (Rauber), die Kühne'schen Muskelspindeln (Kerschner) nachgewiesen. Vergleiche M u s k e l (histologisch).

In der Gesammtheit dieser vielfachen peripherischen Nervenendigungen sind die Perceptionsorgane des Muskelsinnes und der Muskelgefühle gegeben, der damit ein Bereich des Tastsinnes in seiner weitesten Bedeutung vorstellt. Ich habe diese Anschauung in der I. Auflage dieses Artikels scharf dargelegt. Es ist erfreulich, dass auch Goldscheider bald darauf das Wort »Muskelsinn«, welches alle die oben nach ihm angegebenen Empfindungen umfasst, durch das Wort »Tastsinn« ersetzt wissen will.

Die Sinne der Haut sind ein anderes Bereich des Tastsinnes, und nur in dieser Hinsicht kann von einem besonderen Muskelsinne gesprochen werden, mit nicht mehr und nicht weniger Berechtigung, als man etwa von einem Mesenterialsinne der Katzen, wegen des Vorkommens von Pacini'schen Körperchen im Mesenterium dieser Thiere sprechen könnte. Diese Anschauung über den Muskelsinn unterscheidet sich selbstverständlich sehr wohl von jener, welche, wie früher erwähnt, den Muskelsinn auf den Tastsinn der Haut zurückführen will. Sie unterscheidet sich aber ebenso sehr auch von jener Funke's, welche in dem Muskelsinne einen sechsten specifischen Sinn erblicken will. Ein solcher sechster Sinn ist hier ebenso wenig realisirt, als es einen sechsten Sinn bei den Fledermäusen giebt, wo früher auch einmal für ein besonders entwickeltes Bereich des Tastsinnes diese Annahme gemacht wurde.

In den Muskeln (d. i. in den Muskelfasern in ihrer Zusammenfügung mit Perimysium internum und externum, Sehnen, Fascien, Bändern und Gelenken) ist, wie wir eben gesehen haben, ein besonderes Bereich sensibler Nervenenden vorhanden. In diesem Bereiche von sensiblen Nervenenden kann man sich, sowie im Bereiche der sensiblen Nervenenden der Haut eine Reihe

von Empfindungen realisirt denken. In der Haut unterscheidet man Drucksinn, Ortssinn, Wärmesinn, Kältesinn, Schmerzsinn, faradocutane Sensibilität, die in den verschiedenen Nervenenden in der Haut ihre zugehörigen Endapparate besitzen. Die sensiblen Nervenenden in den Muskeln (im obigen Sinne) können ebenso den verschiedenen Empfindungen vorstehen, welche im Bewegungsapparate ihren Sitz haben: Kraftsinn, Bewegungsempfindung, elektro-musculäre Sensibilität u. s. w. In der That glaubt GOLDSCHEIDER, dass die Bewegungsempfindung der Gelenksensibilität entstammt; den Kraftsinn ist er geneigt auf die Sehnensensibilität zu beziehen, wie früher schon DUCHENNE; für die Lageempfindungen glaubt er Sehnen- und Gelenkssensibilität heranziehen zu müssen. Erst eingehendere Studien werden hier die nothwendige weitere Klärung bringen. Diese werden auch die centralen Bahnen der Muskelsinnesnerven umfassen müssen. Angaben darüber liegen vor von GOLDSCHEIDER und REDLICH, aus denen hervorgeht, dass dieselben von den übrigen sensiblen Bahnen verschieden verlaufen; so sollen nach REDLICH im hinteren Schenkel der inneren Kapsel des Gehirnes auf die Pyramidenbahn die Muskelsinnesbahnen und dann erst die Hautsensibilitätsbahnen und Sehbahnen folgen, sie sollen ihr Centrum im Parietallappen haben.

14. Glatte Muskeln. Die Untersuchung derselben hat mit Schwierigkeiten zu kämpfen, welche bei den gewöhnlichen quergestreiften Muskeln nicht vorkommen.

Es ist in dieser Hinsicht vor Allem ihre Verbindung mit Ganglien tragenden Nervengeflechten (s. Muskel, histologisch) anzuführen. Diese Complication fällt in den glatten Muskellagen verschiedener Organe desselben Thieres oder in demselben Organe verschiedener Thiere sehr verschieden aus. Sie und nicht die Faserzellen an sich verursachen die grossen Verschiedenheiten der Bewegungsformen, welche man an glatten Muskeln infolge natürlicher oder künstlicher Reize beobachten kann, und welche schon E. WEBER in Bezug auf ihre Geschwindigkeit und Ausbreitung, ihre Beschränkung auf die direct erregte Stelle oder ihr Fortschreiten von derselben trefflich beschrieben hat. Diese durch Einmischung von Nerveneinflüssen bedingten Verschiedenheiten gebieten die grösste Vorsicht in der Verallgemeinerung von Erfahrungen, welche an einzelnen bestimmten glatten Muskeln, z. B. Iris-, Oesophagus-, Gefässmusculatur gemacht wurden.

Im Allgemeinen sind die glatten Muskeln ausgezeichnet durch die Peristaltik der Bewegungen. Die Bewegungen treten an bestimmten Stellen zuerst auf, ergreifen successive die nebenliegenden Theile, während die früher bewegten wieder zur Ruhe kommen, und pflanzen sich so wellenförmig fort. E. WEBER hat mit Bezug auf die Geschwindigkeit, mit welcher auf die Reizung mit Inductionsschlägen die mit den Augen zu verfolgende Bewegung eintritt und sich fortpflanzt, die folgende Stufenleiter beobachtet: Harnleiter und Gallenblase, langsamste Bewegung, auf die gereizte Stelle beschränkt; Blinddärme (Kaninchen) und Magen, locale Contraction viel rascher, nach Aufhören des Reizes noch zunehmend, sich allmälig auf die Umgebung ausbreitend, beide die trägsten Theile des Verdauungsschlauches; Iris und Harnblase, schnellere und lebendigere Bewegung, bei der Harnblase in sich wiederholenden Wellen; Samenleiter, trächtiger Uterus, dicke und dünne Gedärme, der organische Muskeln enthaltende Theil der Speiseröhre, rascheste Bewegung und vollkommenste Peristaltik. Die peristaltischen Bewegungen werden auch durch mechanische Reize: Bestreichen, leichtes Kneipen einer bestimmten Stelle ausgelöst. Eine befriedigende Theorie der Peristaltik mit Bezug auf den Antheil, welchen die Nerven daran nehmen, existirt bis jetzt nicht. Am Retractor penis des Pferdes und Esels und dem in situ befindlichen Retractor penis des Hundes sah SERTOLI spontane Contractionen durch lange Zeit hindurch, ein oder mehrere Tage nach Tödtung des Thieres

auftreten, solche sind auch an einem aus der Ringmusculatur des Froschmagens hergestellten Präparate, welches einen langen Streifen von bestimmter Breite darstellt, beobachtet worden (Schultz, Bowditsch). Schultz zeigte, dass diese spontanen Contractionen fehlen, wenn die nervösen Elemente im Muskel durch Atropin ausgeschaltet werden, ohne dass die Muskeln ihre Erregbarkeit verlieren. Sie müssen also wie der Tonus und die Peristaltik der glatten Muskeln auf nervöse Elemente in denselben zurückgeführt werden.

Biedermann hat neuerlich auf die grosse Widerstandsfähigkeit der glatten Muskeln der Warmblüter hingewiesen, sie sind in dieser Beziehung den quergestreiften Muskeln der Kaltblüter weit überlegen und überleben lange nach dem Aufhören aller Blutzufuhr. Die Muskelwand des Säugethierdarmes fand er länger als 12 Stunden nach dem Tode des Thieres noch erregbar, obwohl die spontanen peristaltischen Bewegungen bald darnach aufhören. Das ist aber nur durch die Abkühlung bedingt, die Empfänglichkeit für Reize tritt wieder hervor, wenn erwärmt wird. Auch der Ureter von Kaninchen und Meerschweinchen verhält sich ähnlich. Für den Retractor penis von Säugern hat Sertoli schon früher nachgewiesen, dass er bei 5 bis 8° C. 5—7 Tage erregbar bleibt. Für die Versuche, die Sertoli daran anstellte, wurde er auf 30—37° C. erwärmt.

Die Contraction der glatten Muskeln, auch der flinksten unter denselben, vollzieht sich ungleich träger als die der trägsten quergestreiften Muskeln.

Am Ureter des Kaninchens bestimmte Engelmann die Dauer einer Verkürzung und Wiedererschlaffung unmittelbar nach Eröffnung der Bauchhöhle auf weniger als eine halbe Secunde, sie stieg mit Sinken der Temperatur auf 2—3 Secunden. Er hält diese Zahlen für zu klein, weil sich mit blossem Auge nicht genau bestimmen lasse, wann der Ureter wieder völlig erschlafft ist. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der spontanen peristaltischen Bewegung (Erregungswelle), von welcher Engelmann glaubte, dass sie ohne Mitwirkung von Ganglienzellen zustande komme, bestimmte Engelmann unmittelbar nach Eröffnung der Bauchhöhle zu 20—30 Mm. in der Secunde, sie sinkt nach einer Viertelstunde schon bis 15 Mm., später auf 10 Mm., ja 7 Mm. Nach Luchsinger und Sokoloff folgen die Contractionswellen des Ureters um so rascher und kräftiger, je höher die Spannung seiner Wand ist. Die Abhängigkeit von der Temperatur s. oben. Auch durch mechanische Reize können nach beiden Seiten von der direct erregten Stelle fortschreitende Contractionswellen ausgelöst werden, nach deren Ablauf die Erregbarkeit bald herabgesetzt wird; die Contractionswellen werden kleiner und schliesslich entsteht an der direct erregten Stelle nur mehr eine locale Contraction. Aehnliche Beobachtungen konnte Engelmann am Darme verbluteter Thiere machen. Mit diesen Beobachtungen nicht im Einklange stehen die Beobachtungen von Braam-Houckgeest und von Nothnagel, dass bei Thieren, deren Bauchhöhle unter erwärmter Kochsalzlösung geöffnet wird, die mechanische Reizung nur eine locale Einschnürung des Darmes hervorbringt. Biedermann meint, dass hier nervöse Hemmungen die Fortleitung der Wellen durch die Musculatur beeinträchtigen.

Sertoli, der in dem aus parallel angeordneten glatten Muskelfasern zusammengesetzten M. retractor penis von Pferd, Esel, Rind und Hund ein gutes Object für die Entscheidung bestimmter Fragen gefunden hat, stellte seine Versuche an ausgeschnittenen oder nur blossgelegten Muskeln an.

Mittels summirter Reize in Form von Inductionsschlägen (ein Schlag zeigte sich unwirksam) erhaltene Contractionen, myographisch verzeichnet, ergaben Curven, welche denen von Einzelzuckungen (aber sehr gedehnten) und von Tetanis glichen. Letztere traten erst nach länger dauernder Reizung bei sehr geringen Frequenzen auf. Mit der Stromstärke nahm Höhe

und Dauer der Contraction zu, mit der Belastung ab. Die Dauer einer Zuckung soll beim Hunde 1,5—2, beim Pferde 1—3 Minuten sein, Latenzzeit 0,8 Secunden. CAPPARELLI benützte die glatten Muskeln der Blase von Hunden und Kaninchen, den Oesophagus von Hunden und Magen und Blasenmusculatur von Fröschen zu Reizungen mit einzelnen und häufigen Inductionsschlägen in graphischen Versuchen und will eine Latenzzeit von 0,4 bis 0,6 Secunden gefunden haben, die durch Wärme verkürzt, durch Veratrin verlängert wurde.

Was die elektrische Reizung der glatten Muskelfasern betrifft, so ergaben auch die Versuche von ENGELMANN und BIEDERMANN, dass man nur mit sehr intensiven Inductionsschlägen bei den glatten Muskeln eine Wirkung erzielen kann, dass aber die Wirkungen anscheinend unwirksamer oder schwach wirkender, aufeinanderfolgender Schläge sich summiren und eine langdauernde Contraction hervorbringen. Viel präcisere Resultate erhält man, wenn man statt der Momentanreize Zeitreize anwendet; so studirte SCHULTZ unter Anwendung von Strömen von 1 Secunde Dauer die isometrischen und isotonischen Zuckungen eines, wie schon früher erwähnt, aus der Ringmusculatur des Froschmagens präparirten Streifens. Die Zuckungen wurden myographisch verzeichnet.

Die isotonischen Curven zeigen bei gewöhnlicher Zimmertemperatur einen verhältnissmässig steil aufsteigenden und einen sehr allmälig und flach abfallenden Schenkel. Das Stadium der latenten Reizung beträgt etwa $1^1/_2$ Secunden, das Stadium der wachsenden Energie dauert 15 Secunden, das der sinkenden bis zu 2 Minuten. Die isometrische Zuckung ist von kürzerer Dauer, die Zeit für den aufsteigenden Theil derselben beträgt 12 Secunden, die für den absteigenden etwa 40 Secunden. Erwärmung und Abkühlung wirken verändernd auf beide Zuckungsarten. Bei den isotonischen steigt mit wachsender Temperatur die Hubhöhe, Latenz- und Contractionsdauer werden geringer. Das Maximum dieser Veränderungen tritt bei 39° ein. Steigt die Temperatur weiter, dann wird der aufsteigende Schenkel steiler, der absteigende flacher, bis endlich keine Ausdehnung mehr erfolgt; bei 50° geht die Erregbarkeit verloren, bei 60° tritt Wärmeverkürzung (Wärmestarre) auf. Die isometrische Zuckung erreicht bei 32° die grösste Spannung und kürzeste Dauer; sowohl der auf- als absteigende Schenkel werden steiler. Bei 45° erfolgt auch hier keine Ausdehnung mehr. Durch Abkühlung sinkt die Höhe der isotonischen Zuckung. Die Latenz- und Zuckungsdauer nimmt zu. Der aufsteigende Schenkel wird weniger steil, dem absteigenden ähnlich; bei der isometrischen Zuckung verlängert sich Latenz- und Zuckungsdauer. Bei — 4° sinkt die Erregbarkeit auf einen kleinsten Werth, bei —8—10° tritt Kälteverkürzung (Kältestarre) ein, ist diese einmal entwickelt gewesen, dann hat der Muskel, auch wenn ihm wieder Wärme zugeführt wird, seine Erregbarkeit verloren. Die Wirkung von Temperaturen gestaltet sich also etwas anders, als nach GAD und HEYMANS (s. das Frühere) bei den quergestreiften Muskeln.

Der constante Strom übt auch auf die glatten Muskelfasern dieselbe polare Wirkung aus wie auf die quergestreiften. Es kommen Schliessungs- und Oeffnungsdauercontractionen zustande, deren Grösse bei der Schliessung von der Intensität, bei der Oeffnung von dieser und der Dauer des Durchströmens abhängig ist. Durch zahlreiche vergleichend physiologische Versuche an glatten Muskeln von Wirbellosen kam BIEDERMANN auch in die Lage, die scheinbare Umkehr des Gesetzes der polaren Erregung an dem in situ befindlichen Darm und Ureter aufzuklären, bei welchen beim Schlusse immer Erregung an der Anode, beim Oeffnen Erregung an der Kathode beobachtet wird, während ENGELMANN an dem von der Unterlage freipräparirten Ureter zu mit PFLÜGER's Gesetz übereinstimmenden Resultaten gelangt war. Die Umkehr beobachtete BIEDERMANN auch, wenn er den Ureter auf einen dicken

Bausch aus mehrfach zusammengelegtem, mit Kochsalzlösung getränktem Filtrirpapier oder einen erwärmten Block von Kochsalzthon legte. Die Umkehr rührt in beiden Fällen her von der Stromvertheilung und der Lage der physiologischen Katboden-Austritts- und der Anoden-Eintritts-Stellen in dem einen und dem anderen Falle. Das polare Erregungsgesetz gilt also für glatte und quergestreifte Muskeln in der gleichen Weise.

In Bezug auf das Verhalten der glatten Muskelfasern gegen mechanische Reize giebt SCHULTZ an, dass Stoss, Druck, Scheerenschnitt eine Zusammenziehung bewirke, auch wenn die Muskeln atropinisirt (die Nerven ausgeschaltet) sind. Mechanische Tetanomotorreize vermehren die Dauer und Stärke der Contraction.

Als chemischen Reiz führt SCHULTZ das destillirte Wasser an und er glaubt, sich bei der Prüfung gegen eine Wirkung des eigenen Stromes des Muskels (s. oben pag. 216) hinreichend gesichert zu haben.

Als Mittel von besonderer Wirkung auf die glatten Muskeln untersuchte SCHULTZ das Extr. secal corn. fluid., welches in starker Concentration energische Contraction bewirkt. Einen schwächeren Erfolg haben Extr. Hydrast. fluid., Extr. aloes. aquos. und Podophyllin in Pulverform. Schwache Wirkung giebt auch Ricinusöl, während Oliven- und Crotonöl keine Wirkung zeigen. Von Atrop. sulf. wird vorläufig festgestellt, dass es Tonus und automatische Contractionen der glatten Muskeln aufhebt, dass es aber auch in stärkster Lösung die Muskeln selbst nicht angreift, die vielmehr ihre mechanische und elektrische Erregbarkeit behalten. Atropin lähmt also die Nerven. Physostigm. salic. ist auf die Muskeln und die in ihnen gelegenen Nerven unwirksam, seine bekannte Wirkung muss sich also von einem ausserhalb gelegenen Angriffspunkte im Organismus entfalten. Säuren wirken auf glatte Muskeln nur tödtend, nicht reizend. Alkalien sind starke Reize. Alkohol erregt und bringt die Muskeln dann zum Absterben. Aether und Chloroform heben den Tonus auf, die elektrische Erregbarkeit bleibt erhalten. Nach langer Wirkung bringt aber das Chloroform die Muskeln unter Verkürzung zur vollständigen Starre. Ammoniakdämpfe reizen auch atropinisirte Muskeln, endlich sterben die Muskeln ab. Kohlensäure wirkt in geringen Mengen reizend, in grösseren tödtend auf die Nerven, in grossen Mengen wirkt sie auf das Protoplasma der Muskeln selbst zerstörend.

Was die thermischen Einflüsse betrifft, über welche ältere Angaben von GRÜNHAGEN und SAMKOVY, SERTOLI und MORGEN vorliegen, so hat SCHULTZ dieselben wesentlich berichtigt und gezeigt, dass die grosse Empfindlichkeit der glatten Muskeln gegen Temperaturschwankungen der Einwirkung der Wärme auf die intramusculären Nerven und einer Erregung der Muskeln von diesen aus zuzuschreiben ist. Atropin und Cocain heben diese Empfindlichkeit auf, während die Erregbarkeit der Muskeln durch elektrische Reize erhalten bleibt. Die Muskeln selbst werden durch Wärme gedehnt, durch Kälte verkürzt.

DANILEWSKY wies am Froschmagen nach, dass die glatten Muskeln bei der Contraction Wärme bilden. Die Wärmebildung soll langsam, aber nachdauernd erfolgen und gering sein.

Von glatten Muskeln lassen sich dieselben Demarcationsströme zwischen Längsschnitt und künstlichem Querschnitte ableiten, wie von den quergestreiften Muskeln (ENGELMANN. Nach einiger Zeit werden sie stromlos, noch ehe sie ihre Erregbarkeit eingebüsst haben. Die Anlegung eines neuen Querschnittes bringt dann den Strom wieder hervor. Man erklärt das daraus, dass die am Querschnitte liegenden verletzten Muskelfasern allmälig vollständig absterben, durch den neuen Schnitt aber noch lebende verletzt werden.

Nach dem Absterben gerinnt in glatten Muskeln das Myosinogen (KÜHNE). Die glatten Muskeln reagiren neutral oder schwach alkalisch

(du Bois-Reymond). Die Zeit, in welcher die Todtenstarre eintritt, ist hier für verschiedene Muskeln sehr verschieden. An der Blase des Hundes beobachtete sie Capparelli nach 6—10 Stunden. Nach du Bois-Reymond's Untersuchungen am Muskelmagen der Vögel, an der Muskelhaut des Dickdarmes und der Aorta vom Ochsen soll beim Absterben in den glatten Muskeln keine Säuerung nachzuweisen sein, was Sertoli auch für den M. retractor penis angiebt. Wie in den quergestreiften Muskeln sind in den glatten Muskeln nachgewiesen: Kreatin (Lehmann), Glykogen (Brücke) in der Muskelhaut des Schweinemagens, Inosit (Lehmann).

Literatur: Aeby, Untersuchung über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Reizung in den quergestreiften Muskelfasern. Braunschweig 1862. — Akerlund, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1891, Physiol. Abth. 279. — Allen, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1896, Physiol. Abth. 294. — Argutinsky, Pflüger's Archiv. XLVI, 562. — Asher, Zeitschr. f. Biol. XXXI, 203; XXXII, 473. — Astaschewsky, Zeitschr. f. physiol. Chemie. IV, 397. — Auerbach, Zeitschr. f. rat. Med. 1862, pag. 215. — Aust, Pflüger's Archiv. XXXIX, 241. — Bain, The senses and intellect. London 1864, pag. 87. — Beck und Benedict, Pflüger's Archiv. LIV, 27. — Becquerel und Breschet, Annal. de scienc. natur. Zoolog. (2), III, pag. 257. — Ch. Bell, Physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems. Uebersetzt von Romberg, pag. 185. — Benedicenti, Arch. ital. di Biol. XXV, 385; Moleschott's Untersuchungen. XVI, 170. — Bernard, Compt. rend. XXXI, pag. 533. Leçons sur les effets d. subst. toxiqu. etc. Paris 1857, pag. 238. Leçons sur la physiol. et pathol. d. syst. nerv. Paris 1858, pag. 254. — Bernhardt, Arch. f. Psychiatr. III, pag. 627. — Bernstein, Untersuchungen über die Erregungsvorgänge etc. Heidelberg 1871. Pflüger's Archiv. II, pag. 191; LXVII, pag. 349. Untersuchungen aus dem physiologischen Institut der Universität Halle. 1889 bis 1890. — Bernstein und Steiner, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1875, pag. 526. — Bernstein und Schönlein, Sitzungsbericht der naturforschenden Gesellschaft zu Halle. Mai 1881. — Bezold, Untersuchungen über die elektrische Erregung der Nerven und Muskeln. Leipzig 1861. — Biedermann, Sitzungsbericht der mathematisch-naturwissenschaftl. Classe der Wiener Akademie. 3. Abth. LXXIX, pag. 289; LXXX, pag. 367; LXXXI, pag. 74; LXXXII, pag. 257; LXXXIII, pag. 289; LXXXV, pag. 144; LXXXVII, pag. 66 u. 115; LXXXIX, pag. 19; XCI, pag. 29; XCII, pag. 142; XCVII, pag. 49, 84, 145. Pflüger's Archiv. XLV, 369; XLVI, 398; XLVII, 243. Elektrophysiologie. Jena 1895. — Bierfreund, Pflüger's Archiv. XLIII, 195. — Blake, Zeitschr. f. physiol. Chemie. II, 769. — Bleuler und Lehmann, Pflüger's Archiv. XX, pag. 362. — Blix, Skand. Arch. III, 295; IV, 399; V, 150; VI, 240. — Blome, Arch. f. experim. Path. XXVIII, 116. — Blumenthal, Pflüger's Archiv. XLII, 513. — Bogdanow, Pflüger's Archiv. LXV, 81. — Bohr, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1882, physiol. Abth., pag. 233. — Bonhoeffer, Plüger's Archiv. XLVII, 125. — Boruttau, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1892, physiol. Abth., 454. Pflüger's Archiv. LXV, 1. — Bowditsch, Bericht der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften, mathematisch-physikalische Classe. 1871, pag. 652. Journ. Boston Soc. 1897, 11. — Broca et Richet, Compt. rend. Soc. de Biol. 1896, 406; Arch. de physiol. VIII, 829. — Brodie u. Richardson, Journ. of Physiol. XXI, 373. — Brücke, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1842, pag. 178. Sitzungsber. d. m.-nat. Classe der Wiener Akademie. LVI, 2. Abth., pag. 594; LVIII, pag. 125; LXXVI, 3. Abth., pag. 337. — Buckmaster, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886, physiol. Abth., 472. — Burch, The capillary Electrometer in Theory and Practice. London 1896; Proceed. Roy. Soc. XLVIII, 240; LX, 329; Phil. Transact. Roy. Soc. CLXXXIII, 81; Journ. of Physiol. XVI, 319. — Burdon-Sanderson, Physiol. Centralbl. IV, 185; IX, 369; Journ. of Physiol. II, 284; XVIII, 117. — Camerano, Arch. ital. di Biol. XVII, 212; XIX, 1, 149. — Capparelli, Ebenda. II, pag. 291. — Carslaw, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887, physiol. Abth., 429. — Cash, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880, physiol. Abth., Suppl. pag. 147. — Cavazzani, Arch. ital. di Biol. XVIII, 156. — Chauveau, Arch. de physiol. etc. 1891, 20; La vie et l'énergie chez l'animal etc. Paris 1894. Compt. rend. CXII, 406; CXX, 1163; CXXII, 429, 504; CXXIII, 151, 208. — Chauveau und Kaufmann, Compt. rend. CIII, 974, 1057, 1153; CIV, 1126, 1352, 1409, 1763; CV, 296, 328. — Cohnstein, Virchow's Archiv. CXXX, 332. — Colasanti und Moscatelli, Arch. ital. di Biol. X, 132. — Colemann u. Pompilian, Compt. rend. d. Biol. 1896, 696. — Danilewsky, Pflüger's Archiv. XXI, pag. 109, XXX, 175, XLV, 344, LXI, 235. Centralbl. f. Physiol. 1887, pag. 490. — v. Dantscher, Denkschr. d. m.-nat. Cl. d. Wiener Akad. LIII, 222. — Delsaux, Arch. d. Biol. XII, 569. — Dreser, Arch. f. exp. Path. XXVII, 50. — E. du Bois-Reymond, Untersuchungen über thierische Elektricität. Berlin 1848—1885. Gesammelte Abhandlungen zur Muskel- und Nervenphysik. Leipzig 1875—1877. De fib. musc. react. ut chem. vis. est. acid. Berlin 1859. Sitzungsbericht der Berliner Akademie. 1883, pag. 343. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1859, pag. 846; 1867, pag. 257; 1873, pag. 517; 1875, pag. 610; 1876, pag. 123; 1891, pag. 402. — R. du Bois-Reymond, Physiol. Centralbl. 1897, 33. — Dybkowsky u. Fick, Unters. a. d. phys. Labor. i. Zürich. 1869, pag. 17. — Efron, Pflüger's Arch. XXXVI, 467. — Einthoven, Pflüger's Archiv. LVI, 528; LX, 91. Physiol. Centralbl. IX, 297. — Eiselsberg, Pflüger's Arch. XXIV, 229. — W. Engelmann, Jenaische Zeitschr. f. Natur- u. Heilk. III, pag. 445; IV, pag. 295. Pflüger's Archiv. II,

pag. 243; III, pag. 247; XI, pag. 465; XV, pag. 116 u. 328; XVII, pag. 68; XXVI, pag. 97; LII, pag. 592, 603; LIV, pag. 108, 637; LXII, pag. 400. Ueber den Ursprung der Muskelkraft. Leipzig 1893. 2. Aufl. — G. J. Engelmann, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1871, 14. — Erman, Gilbert's Annal. d. Physik. XL, pag. 13. — Ewald, Pflüger's Archiv. XLI, pag. 215. — Fechner, Bericht d. königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch., m.-nat. Classe. IX, 113. — Feuerstein, Pflüger's Archiv. XLIII, 347. — Fick, Ebenda. V, pag. 301; X, pag. 59; XLI, pag. 176; XLV, pag. 297; L, pag. 189; LI, pag. 541; LIII, pag. 606; LIV, 313; LVII, pag. 65; LX, 573; Beiträge zur Physiologie der irritablen Substanzen. Braunschweig 1863. Untersuchungen über elektrischen Nervenreiz. Braunschweig 1864. Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Festgabe für C. Ludwig. Leipzig 1874, pag. 153. Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung bei der Muskelthätigkeit. Leipzig 1882. Verhandlungen der Würzburger physiologisch-medicinischen Gesellschaft. Nr. 7, XVIII; Nr. 12, XIX; Nr. 1 u. 3; XXIX, 255. — v. Fleischl, Sitzungsber. d. m.-nat. Classe d. Wiener Akad. LXXVI, 3. Abth., pag. 138. — Fredericq, Bull. de l'acad. Belg. XXI, 535. — Frentzel, Pflüger's Archiv. LXVIII, pag. 212. — — Frey, Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Festgabe für C. Ludwig. Leipzig 1887, pag. 55. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1885, physiol. Abth., pag. 533; 1887, pag. 195; 1888, pag. 213. — Frey und Gruber, Ibidem. 1885, pag. 519. — Fürst, Pflüger's Archiv. XLVI, 367. — Fürth, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXXVI, 231; XXXVII, 389. — Fuhr, Pflüger's Archiv. XXXIV, pag. 510. — Funke, Einfluss der Ermüdung auf den zeitlichen Verlauf der Muskelthätigkeit. Freiburg 1873. Hermann's Handbuch der Physiologie. III, 2. Abth., Leipzig 1880, pag. 359. — Gad, Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. Suppl. 1893, 164; 1894, 387; 1895, 553. Bericht der Berliner Akademie. 1893, 275. — Gad u. Heymans, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890, 59, physiol. Abth. — v. Gendre, Pflüger's Archiv. XXXV, 45. — Gleiss, Ebenda. XLI, pag. 69. — Goldscheider, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1889, physiol. Abth. 369, 540. Suppl. 141. Charité Annal. XIX. — Gotsch u. Macdonald, Journ. of Physiol. XX, 247. — Gotschlick, Pflüger's Archiv. LV, 109, 339. — Grehant, Journ. de l'anatom. et physiol. 1890, 421. — Greife, Pflüger's Archiv. LXII, 111. — Griffiths, Journ. of physiol. IX, 39. — Gruber, Zeitschr. f. Biologie, XXVIII, 466. — Grubert, Ein Beitrag zur Physiologie der Muskeln. Dorpat 1883. — Grünhagen u. Samkovy, Pflüger's Archiv. IX, 399. — Grützner, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883, Nr. 18 u. 24; 1887, Nr. 1. Recueil zool. Suisse. I, pag. 665. Pflüger's Archiv. XXVIII, pag. 130; XXXII, pag. 57; XXXIII, pag. 83; XLI, pag. 256, 281. — Halliburton, Lehrbuch der chemischen Physiologie und Pathologie. Heidelberg 1893; Journ. of physiol. VIII, 133; Proceed. Roy. Soc. XLII, 400. — Harley, Journ. of physiol. XVI, 97. — Haughton, Outl. of theor. of musc. act. London 1863. Proceed. of the Roy. Soc. of London. XVI, pag. 19. Principl. of anim. mechan. London 1873, pag. 16. — Haycraft, Physiol. Centralbl. IV, 153. — Heffter, Arch. f. experim. Path. XXXI, 225. — Heidenhain, Mechanische Leistung, Wärmeentwicklung etc. bei der Muskelthätigkeit. Leipzig 1864. Pflüger's Archiv. II, pag. 423. — Helmholtz, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1850, pag. 276; 1852, pag. 199; 1864, pag. 766. Monatsbericht der Berliner Akademie. 1854, pag. 328; 1864, pag. 307. Verhandlungen des naturhistorischen medicinischen Vereins in Heidelberg. IV, pag. 161. — Henke, Zeitschr. f. rationelle Med. 3. R. XXIV, pag. 247; XXX, pag. 108. — Hering, Sitzungsber. d. m.-nat. Classe der Wiener Akademie. 3. Abth., LXXIX, pag. 7 u. 237; LXXXV, pag. 237; LXXXVIII, pag. 415 u. 455; LXXXIX, pag. 137 u. 219. Pflüger's Archiv. LVIII, 133, Lotos. IX. — Hermann, Untersuchungen über den Stoffwechsel der Muskeln, ausgehend vom Gaswechsel derselben. Berlin 1867. Weitere Untersuchungen zur Physiologie der Muskeln und Nerven. Berlin 1867. Untersuchungen. Berlin 1868, 3. Heft. Pflüger's Archiv. III, pag. 15; IV, pag. 149, 182 u. 195, V, pag. 223; VI, pag. 560; X, pag. 48. 215 u. 629; XIII, pag. 369; XV, pag. 191 u. 233; XVI, pag. 191, 410 u. 504; XXX, pag. 1; XXXIX, pag. 603; XLII, pag. 1; XLIII, pag. 217; XLV, pag. 593, XLIX, pag. 539; LXIII, pag. 440. — Hirschfeld, Virchow's Archiv. CXI, 501. — Hirschmann, Pflüger's Archiv. XLIX, 301. — Hocheisen, Zeitschr. f. Psychiatr. u. Physiol. der Sinnesorgane. V, 239. — Hoisholt, Journ. of physiol. VI, pag. 1. — Holmgreen, Om d. elektr. Ström. fluct. h. d. arbet. Musk. Upsala 1873. — Hoppe-Seyler, Mittheilungen f. physiol. Chemie. XIX, 476. — Horsley u. Schäfer, Journ. of physiol. VII, 96. — Howell, Ebenda. XIV, 476. — A. Humboldt, Versuche über die gereizten Muskel- und Nervenfasern. Berlin 1797. — Joteyko, La fatigue et la respiration élémentaire du muscle. Paris 1896. — Kaiser, Zeitschr. f. Biologie. XXXIII, 157, 352, 360. — Katz, Pflüger's Archiv. LXIII, 1. — Katzenstein, Pflüger's Archiv. XLIV, 330. — Kaufmann, Compt. rend. d. Soc. Biol. 1895, 5. — Klemptner, Wirkung des Coffein auf die Muskeln und Ursache der Todtenstarre. Dorpat 1883. — Klug u. Olsavszky, Pflüger's Archiv. LIV, 21. — Knorz, Ein Beitrag zur Bestimmung der absoluten Muskelkraft. Marburg 1865. — Kölliker, Sitzungsber. d. physiol.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1856. Virchow's Archiv. X, pag. 3 u. 235. Zeitschr. f. w. Zoologie. IX, pag. 434. — Kohnstamm, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893, physiol. Abth., 49, 125. — Koster, Nederl. Archiv voor Geneesk. u. Natuurk. III, pag. 31. — Kraft, Pflüger's Archiv. XLIV, pag. 352. — v. Kries, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1884, physiol. Abth., pag. 337; 1885, pag. 67; 1888, pag. 537; 1892, pag. 1; 1895, 130, 142. Verhandl. d. naturf. Gesellsch. in Freiburg. VIII. — Kronecker, Berichte der sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften, m.-physik. Classe. 1871, pag. 690. Zeitschr. f. Biologie. XXIII, 139. — Kronecker u. Stirling, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1878, physiol. Abth., pag. 1. — Kronecker u. Hall, Ibidem. 1879, pag. 11. — Krukenberg, Grundzüge einer vergleichenden Physiologie der contractilen Gewebe.

Heidelberg 1886. — Krummacher, Pflüger's Archiv. XLVII, 454. Zeitschr. f. Biologie. XXXIII, 108. — Kühne, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1859, pag. 564 u. 748. Myologische Untersuchungen. Leipzig 1860. Untersuchungen über das Protoplasma und die Contractilität. Leipzig 1862. Physiol. Chemie Leipzig 1868. Untersuchungen aus dem physiologischen Institut zu Heidelberg. IV, pag. 266. Zeitschr. f. Biologie. XXIV, 383; XXVI, 203. — Külz, Festschr. f. C. Ludwig. 1890, 69. — Lange, Arch. f. klin. Chir. XLVI. — Langendorff, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1891, physiol. Abth., 480. Pflüger's Archiv. LV, 481. Physiol. Graphik, Leipzig und Wien 1891. — Lee, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887, physiol. Abth., pag. 204. — Leyden, Virchow's Archiv. XLVII, pag. 321. — J. Liebig, Annal. d. Chem. u. Pharm. LXXII, pag. 125. — G. Liebig, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1850, pag. 393. — Limbeck, Arch. f. experim. Path. XXV, 171. — Locke, Pflüger's Arch XLIV, 501. Journ. of physiol. XVII, 293. Physiol. Centralbl. VIII, 66. — Lombard, Arch. ital. di biol. XIII, 371. Journ. of. physiol. XIII, 1; XIV, 97. — Lovén, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1881, physiol. Abth., pag. 363. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1881, pag. 113. — Ludwig u. Sczelkow, Sitzungsber. d. m.-nat. Classe d. Wiener Akademie. XLV, 2. Abth., pag. 190. — Ludwig u. Schmidt, Bericht d. m.-physik. Classe d. sächsischen Gesellsch. d. Wissensch. 1868, pag. 12. — Lukjanow, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1886, physiol. Abth., Suppl. pag. 117. — Maggiora, Ebenda. 1890, physiol. Abth., 191, 342. — Manca, Arch. ital. di biol. XVII, 389; XXI, 221. — Manché, Zeitschr. f. Biologie. XXV, 163. — Marchand, Pflüger's Archiv. XVII, 137. — Marcuse, Ebenda. XXXIX, 425. — Maquenne, Compt. rend. CIV, 225, 297, 1719. — Marey, Du mouvement dans les fonct. de la vie. Paris 1868. La machine anim. Paris 1873. La méthod. graphique. Paris 1878. Compt. rend. CV, pag. 446. — Mathias, Ueber graphische Darstellung der Actionsströme der Muskeln etc. Dissert. Königsberg 1891. Pflüger's Archiv. LIII, 70. — Mayer, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1868, pag. 655. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1878, Nr. 32. Prager med. Wochenschr. 1881, Nr. 1. — Meissner u. Cohn, Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe, XV, pag. 27. — Metzner, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893, Suppl., physiol. Abth., 74. — Michelson, Einige Versuche über die Todtenstarre. Dorpat 1872. — Minot, Arbeiten aus dem physiologischen Institut in Leipzig. 1876. Journ. f. Anat. u. Physiol. XII, 297. — Monari, Boll. d'accad. med. di Roma. XV, 101. — Morat u. Dufour, Arch. de physiol. IV, Ser. 5, 457. — Morgen, Untersuchungen aus dem physiologischen Institut. Halle 1890, pag. 173. — Mosso, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890, physiol. Abth., 123. Die Ermüdung. Leipzig 1892. Arch. ital. di biol. XXV, 349. — G. E. Müller, Theorie der Muskelcontraction. Leipzig 1891. — G. E. Müller u. Schumann, Pflüger's Archiv. XLV, 37. — H. F. Müller, Ziemssen's Arch. f. klin. Med. LV, 550. — Münzer, Pflüger's Arch. XLVI, 245. — I. Munk, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890, physiol. Abth., 557; 1896. physiol. Abth., 372. — Nagel, Pflüger's Archiv. LVIII, 279. — Nasse, Ebenda. II, pag. 97; XIV, pag. 473. — Natanson, 35. Versammlung der Naturforscher und Aerzte. Königsberg 1860, pag. 126. — Nawalichin. Pflüger's Archiv. XIV, pag. 293. — Nicolaides, Archiv. f. Anat. u. Physiol. 1889, Phys. Abth. 73; 1896, 193. — Nobili, Annal. de chim. et phys. XLIV, pag. 30. — Nysten, Recherches de phys. et de chim. path. Paris 1817. — Oddi, Arch. ital. de biol. XV, 3. — Oppenheim, Pflüger's Archiv. XXII, pag. 49; XXIII, pag. 446. — Osswald, Ebenda, L, 215. — Patrici, Arch. ital. di biol. XVII, 134. — Pavy, Lancet. 1876, 1, 2. — Pettenkoffer u. Voit, Zeitschr. f. Biologie. II, pag. 438. — Pfaff, Ueber thierische Elektricität und Reizbarkeit. Leipzig 1795. Nord. Arch. f. Naturk. IV, St. 3, Nr. 12. Gehler's Wörterbuch. IV, Abth. 3, pag. 717. — Pflüger, Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus. Berlin 1859. Pflüger's Archiv. X, 251; L, 98, 330, 396; LI, 229, 317; LII, 1; LIV, 333; LVI, 635. — Place, Nederland. Arch. III, 177. — Pregl, Pflüger's Archiv. LXII, 379. — Preysz, Ungarisches Arch. f. Med. I, 38. — Quinquaud, Compt. rend. d. l. société biol. 1886, 410. — Rabuteau, Mém. d. l. Soc. d. biol. 1885, 15, 74. — Ranke, Tetanus. Leipzig 1865. — Ranvier, Arch. de physiol. norm. et path. I, Sér. 2, pag. 5. Leçons d'anat. génér. sur la syst. musc. Paris 1880. — Redlich, Wiener klin. Wochenschr. 1893, Nr. 24—30. — Regéczy, Pflüger's Archiv. XLIII, 533, 584; XLIV, 117, 127, 469; XLVI, 478. — Regnault u. Reiset, Annal. de chim. et de phys. 1849. — Richet, Arch. de phys. norm. et pathol. VI, Sér. 2, pag. 262 und 522. Physiol. de musc. et nerf. Paris 1882. — Richter, Beiträge zur näheren Kenntniss des Galvanismus etc. Jena 1805, II, pag. 65. Beweis, dass ein beständiger Galvanismus den Lebensprocess begleitet. Weimar 1798, pag. 101. — Riecke, Götting. Nachrichten. 1893, 19. — Ringer, Journ. of physiol. VII, 118, 291; VIII, 20, 288. — Röhmann, Pflüger's Archiv. LV, 84. — Rollett, Sitzungsber. d. m.-nat. Classe d. Wiener Akad. LXX, Abth. 3., pag. 7; LXXI, pag. 33; LXXII, pag. 349; LXXXIX, pag. 346; XCVIII, pag. 169. Denkschrift d. m.-nat. Classe d. Wiener Akad. LIII, pag. 193; LVIII, 41. Pflüger's Archiv. LII, 201; LXIV, 507. Biol. Centralbl. 1891. — Rosenthal, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1880, physiol. Abth., pag. 87; 1883, pag. 240. Sitzungsber. d. phys.-med. Soc. in Erlangen. 1895, 85. — Rossbach, Pflüger's Archiv. XIII. 607; XV, 1. — Roth, Ebenda. XLII, 91. — Roux, Jenaische Zeitschr. f. Natur- u. Heilk. N. F. IX. — Rubner, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1885, physiol. Abth., pag. 38. — Santesson, Skandinav. Arch. f. Physiol. I, 3; III, 381; IV, 46; V, 394. — Schenck, Pflüger's Archiv. L, 160; LI, 509; LII, 108, 117, 456; LIII, 394; LV, 143, 175, 621, 626; LVII, 572, 606; LIX, 395; LXI, 77, 494, 535; LXII, 499; LXIII, 317, 355; LXIV, 179, 628; LXV, 316, LXVI, 241. Physiol. Centralbl. 1897, 105. — Schiff, Lehrbuch der Muskel- und Nervenphysiologie. Lahr 1858—1859. — Schiffer, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1868, pag. 442. — Schnyder, Zeitschr. f. Biologie. XXXIII, 289. — Schön-

lein, Pflüger's Archiv. XLV, 134. — Schott, Ebenda. XLVIII, 354. — Schultz, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1897, physiol. Abth., 1, 307, 322. — Schumburg, Ebenda. 1896, physiol. Abth., 537. — Schwann, J. Müller's Physiologie. Coblenz 1844, II, pag. 59. — Seegen, Die Zuckerbildung im Thierkörper. Berlin 1890. Pflüger's Archiv. L, 319, 385. Centralbl. f. Physiol. VIII, 465, 497; IX, 193; X, 185, 189. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895, physiol. Abth. 242; 1896, 383, 511. Wiener klin. Wochenschr. 1897, 305. — Sertoli, Arch. ital. di biol. III, pag. 78. — Sewall, Journ. of physiol. III, pag. 164; IX, pag. 92. — Siegfried, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1894, physiol. Abth., 401. — Sommer, De signis mort. hom. absol. ante putred. access. incid. Havniae. 1833. — Sondén u. Tigerstedt, Skandinav. Arch. f. Physiol. VI, 1. — Speck, Arch. d. Vereins f. gem. Arb. 4 u. 6. Ziemssen's Archiv f. klin. Med. XLV, 461. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895, physiol. Abth., 463. Physiologie des menschl. Athmens. Leipzig 1891. — Spiro, Zeitschr. f. physiol. Chemie. I, 111. — Starke, Abh. d. königl. sächsischen Gesellsch. d. Wissensch., m.-phys. Classe. XVI, 1. — Stöhing, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895, physiol. Abth., 499. — Strasser, Zur Kenntniss der functionellen Anpassung quergestreifter Muskeln. Stuttgart 1883. — Tiegel, Bericht d. m.-phys. Classe d. sächsischen Gesellsch. d. Wissensch. 1875, pag. 81. — Tigerstedt, Studien über mechanischen Nervenreiz. Helsingfors 1880. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1885, physiol. Abth., Suppl. pag. 111. Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Festgabe für C. Ludwig. Leipzig 1887, pag. 82. Mittheilungen des physiologischen Instituts in Stockholm. Herausgegeben von Lovén. 1882, II, Nr. 6 u. 7; 1883, III, Nr. 8. — Tissot, Arch. de physiol. VI, Sér. 5, 142. — Compt. rend. CXVIII, 892; CXIX, 242. — Uexküll, Zeitschr. f. Biol. XXVIII, 540. — Valentin, Pflüger's Archiv. IV, pag. 104. — Verworn, Die Bewegung der lebendigen Substanz. Jena 1893. — C. Voit, Zeitschr. f. Biologie. II, pag. 339. Handbuch der Physiolog., herausg. v. Hermann, Bd. VI, 1. Leipzig 1881. — E. Voit, Die Schlagzahl des Herzens etc. Leipzig. 1886. — Volkmann, Pflüger's Archiv, III, 372. — Waller, Journ. of physiol. VIII, 229. Philos. Transact. Roy. Soc. CLXXX, 169. — Waller u. Reid, Ebenda. CLXXVIII, 215. — Waren, Pflüger's Archiv. XXIV, 391. — E. Weber, Handwörterbuch der Physiologie. Herausgegeben von R. Wagner. Braunschweig 1846, III, 2. Abth., pag. 1. — E. H. Weber, Ebenda, pag. 481. — Wedensky, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1883, physiol. Abth., pag. 313. Mélang. phys. etc. de l'Acad. de St. Petersbourg. 1883, XI. Pflüger's Archiv. XXXVII, pag. 69. Ueber die Beziehung zwischen Reizung und Erregung im Tetanus. St. Petersburg 1886 (russisch). Resumé, deutsch, pag. 337—348. — Weidel, Annal. d. Chemie u. Pharm. CLVIII, 353. — Weiss, Sitzungsbericht d. m.-nat. Classe d. Wiener Akademie d. Wissensch. LXIV, 2. Abth., pag. 284. — Werther, Pflüger's Archiv. XLVI, 63. — v. Wittich, Exper. quaed. ad Halleri doctrin. de musc. irritabil. proband. Instit. Königsberg 1857. Virchow's Archiv. XIII, pag. 421. — Wolff u. Kellner, Landwirthschaftliche Jahrbücher. 1880, pag. 701. — Wundt, Die Lehre von der Muskelbewegung. Braunschweig 1858. Physiologische Psychologie. Leipzig 1896, 4. Aufl. — Zillesen, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XV, 387. — Zoth, Pflüger's Archiv. LXII, 335. — Zuntz, Naturwissenschaftliche Rundschau. V, 337. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890, physiol. Abth., 367; 1896, 358, 538. Pflüger's Arch. LXVIII, 191. — Zuntz u. Lehmann, Untersuchungen über den Stoffwechsel des Pferdes. Berlin 1889. — Zuntz, Frentzel und Loeb, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1894, physiol. Abth., 541. — Zuntz und Schumburg, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1895, physiol. Abth., 379.

A. Rollett.

Muskel (Verletzungen, Entzündungen und Geschwülste der Muskeln). Das chirurgische Interesse, welches die Muskeln in Anspruch nehmen, bezieht sich hauptsächlich auf die Sehnen nebst ihren Scheiden, während der contractile Theil und seine Fascienumhüllung mehr in den Hintergrund tritt. Die ersteren sollen daher in einem besonderen Artikel Berücksichtigung finden, während ich hier nur den Muskelbäuchen und Fascien Rechnung trage.

A. Verletzungen. Die Verletzungen der Muskelbäuche können entweder mit gleichzeitiger Trennung der äusseren Haut durch mehr oder weniger scharfe Instrumente entstehen, oder sie werden durch stumpf wirkende Gewalten subcutan hervorgerufen, indem die Bäuche auf der Knochenunterlage contundirt oder zerquetscht werden. Endlich findet in einer Anzahl von Fällen eine Zerreissung der Muskeln durch übermässige passive Streckung oder übermässige Contraction derselben statt. Das letztere ist namentlich der Fall, wenn durch langdauernde fieberhafte Krankheiten — z. B. Typhus abdominalis — die contractile Substanz degenerirt ist. Aber auch der gesunde Muskel kann durch eine kräftige Contraction zerrissen werden, obgleich am häufigsten dabei die Insertionsstelle der Sehne am Knochen abgerissen (Rissfractur) wird. Auch die Sehne reisst noch häufiger als die eigentliche Muskelsubstanz. Risse der Muskelsubstanz sind

hauptsächlich beobachtet worden an den langen Muskelbäuchen der oberen (Mm. biceps und triceps) und unteren (Mm. quadriceps fem., adductor long., biceps, Wadenmuskeln) Extremität, sowie an der langen Rückenmusculatur. Durch eine übermässige Contraction wird zuweilen ein kräftiger Muskelbauch derartig aufgetrieben, dass durch den kolossalen Druck von innen die Muskelfascie zersprengt wird. Es drängt sich alsdann der von ihr eingeschlossene Muskel aus dem Spalt hervor und bietet dem tastenden Finger einen ähnlichen Zustand dar, wie eine Bruchgeschwulst in der Bruchpforte. Man hat daher diesen Zustand eine Muskelhernie genannt. Bei starker Quetschung eines Muskels ohne Continuitätstrennung wird derselbe gewöhnlich vom Kranken selbst in Ruhe gestellt, da eine jede active Bewegung wegen der gleichzeitig mitgetroffenen Nerven äusserst schmerzhaft ist, und unwillkürliche, schmerzhafte Zuckungen dadurch hervorgerufen werden. In einzelnen Fällen aber ist in der ersten Zeit eine Contraction des verletzten Muskels überhaupt nicht möglich, weil entweder die contractile Substanz functionsunfähig geworden ist, oder die Nervenendapparate im Muskel lädirt sind. — Sobald eine Continuitätstrennung im Muskel stattgefunden hat, retrahiren sich infolge ihrer Contractilität die beiden Enden und lassen dadurch einen Zwischenraum frei, der um so grösser ist, je vollkommener der Muskel in seiner ganzen Breite getrennt ist. Mitunter sieht man die stark contrahirten Enden sich in dicken Wülsten in der klaffenden Wunde aufballen. Ist die Muskelwunde subcutan, so kann man bei totaler Trennung oft die Lücke durch die Haut hindurchfühlen. — Jede Trennung der Muskelsubstanz, mag sie subcutan entstanden oder mit einer Wunde der äusseren Haut complicirt sein, ruft eine relativ starke Blutung aus den zerrissenen Muskelgefässen hervor. Ist die Haut unverletzt, so wird die Lücke, welche an der Stelle des Risses entsteht, mit Blut ausgefüllt, ebenso das umgebende Bindegewebe. Durch den auf diese Weise gesetzten Reiz entsteht eine starke Bindegewebswucherung, und es bildet sich an der Stelle der Muskelwunde eine feste Schwellung, welche in jeder Weise den Vorgängen an der Fracturstelle eines Knochens analog ist und daher als Muskelcallus bezeichnet wird. Derselbe schrumpft durch Resorption des Blutergusses und Rückbildung der Bindegewebswucherung allmälig zusammen, und an seiner Stelle findet man später eine derbe Narbe im Muskelbauche. Gewöhnlich kehrt die ungestörte normale Function des Muskels zurück; seltener restirt eine narbige Verkürzung, welche zu einer sogenannten myogenen Contractur des betreffenden Körpertheiles führt. So entsteht z. B. das myogene Caput obstipum durch narbige Verkürzung des M. sternocleido-mastoideus nach einer Zerreissung desselben während der Geburt bei forcirter Drehung und Extraction des nachfolgenden Kopfes.

Bei einer offenen Muskelwunde bildet sich ebenfalls eine Muskelnarbe, und zwar ist dieselbe um so grösser, je breiter die Diastase der Muskelenden war. Der Heilungsprocess von Muskelwunden ist zunächst von Weber, sodann von Gussenbauer und neuerdings von Kraske genauer studirt worden, deren Beobachtungen sich gegenseitig ergänzen und bestätigen. Tritt Eiterung im Wundverlaufe ein, so bildet sich gewöhnlich eine bindegewebige Narbe an der Stelle der Verletzung, welche einer Inscriptio tendinea ähnlich ist. Je mehr die Heilung dagegen auf dem Wege der prima intentio stattfindet, d. h. je mehr der Entzündung vorgebeugt wird, desto besser ist die Neubildung von Muskelfasern. Es findet alsdann gewöhnlich zunächst ein scholliger Zerfall der contractilen Substanz statt, und nun bilden sich nach Weber und Gussenbauer wahrscheinlich ausschliesslich aus den Zellen der alten Muskelfasern die jungen Fibrillen, welche nach Kraske in der dritten Woche die Querstreifung annehmen. Nach Verlauf von 5—6 Wochen ist die Ausbildung der jungen Muskelfaser vollendet. Nach Sokolow regenerirt sich

der quergestreifte Muskel nach traumatischen Verletzungen durch das Längenwachsthum der getrennten Enden der Muskelfasern; die Hauptrolle bei der Regeneration spielen die Muskelkerne oder Zellen alter Fasern. Auf ihre Kosten bildet sich die quergestreifte Substanz der neugebildeten Enden der Muskeln. Weder die weissen Blutkörperchen, noch die Zellenelemente des Perimysiums nehmen Antheil an der Regeneration. Ist die Muskelsubstanz in grosser Ausdehnung zertrümmert, oder ist die Retraction der Muskelenden eine allzu grosse, so verwachsen dieselben überhaupt nicht, sondern jedes Ende vernarbt isolirt mit seiner nächsten Umgebung, wodurch die Thätigkeit des Muskels gänzlich aufgehoben wird.

Von einer eigenthümlichen subcutanen Muskelverletzung ist mehr bei Laien die Rede, als sie wissenschaftlich nachgewiesen ist. Es ist dies die sogenannte Muskelverrenkung. In der Literatur sind nur wenige Fälle erwähnt, wo ein Muskel infolge einer Verletzung einen Ortswechsel erlitten habe, ohne dass eine Gelenk- oder Knochenverletzung zugleich vorhanden war. Sie betrafen den langen Kopf des M. biceps brachii und werden von W. Cooper und J. Soden beschrieben (Bardeleben); die Beobachtungen werden jedoch als irrig angezweifelt. Neuerdings veröffentlichte Maydl einen sichergestellten Fall von Luxation der Peroneussehne auf den Malleolus, welche von Albert in einer ausgemeisselten Knochenrinne durch Ueberlagerung und Vernähung des vorher abgelösten Periostes fixirt wurde. Auch ich habe einen derartigen Fall gesehen.

Von ganz besonders hohem Interesse sind diejenigen Veränderungen des Muskels, welche nicht durch ein einmal kräftig einwirkendes Trauma, sondern durch längere Zeit fortdauernde gleichmässige Quetschung mit Behinderung der arteriellen Blutzufuhr hervorgerufen werden. Diese sogenannten ischämischen Muskellähmungen und Contracturen, auf welche v. Volkmann aufmerksam machte, beruhen nicht, wie man bis dahin annahm, auf Lähmungen der Nerven durch Druck, sondern sie entstehen nach zu fest angelegten Verbänden — in neuerer Zeit besonders häufig nach einer zu lange fortgesetzten Esmarch'schen Constriction oder nach längerem Gebrauch von elastischen Binden — durch einen raschen und massenhaften Zerfall der contractilen Substanz und die auf ihn folgenden reactiven und regenerativen Vorgänge. Die experimentellen Untersuchungen von Heidelberg, Kraske und Erbkamm haben die Richtigkeit der Auffassung v. Volkmann's lediglich bestätigt. Nach längerer Absperrung der arteriellen Blutzufuhr sterben namentlich bei gleichzeitiger venöser Stauung die des Sauerstoffes zu lange beraubten Muskelprimitivbündel ab. Die contractile Substanz gerinnt, zerfällt schollig und wird resorbirt. Die eintretende Contractur ist daher als Todtenstarre aufzufassen und die befallenen Extremitätenabschnitte zeigen dieselbe Stellung, wie bei dieser. Lähmung und Contractur treten stets gleichzeitig auf oder folgen doch unmittelbar aufeinander, während bei den nervösen Lähmungen die Contractur sich allmälig und oft sehr spät entwickelt. Die ischämische Contractur zeichnet sich auch vom ersten Moment ihrer Entstehung durch die enormen Widerstände aus, welche sie der Geradstellung des Gliedes entgegenstellt. Die auf den Zerfall der contractilen Substanz folgenden reactiven und regenerativen Vorgänge erhöhen die Contractur (v. Volkmann). Kraske wies sogar nach, dass im Thiermuskel durch völlige Absperrung der arteriellen Blutzufuhr schon nach Verlauf von 6 Stunden heftige degenerative Vorgänge erzeugt werden. Ischämische Lähmungen und Contracturen können nach v. Volkmann auch nach Unterbindungen, Zerreissungen und Quetschungen grosser Gefässe und nach Kraske vielleicht auch durch längere Einwirkung stärkerer Kältegrade entstehen. Wenigstens sah derselbe hierbei die gleichen Veränderungen der Muskelfasern, wie nach der Constriction eines Gliedes.

Die Behandlung der Muskelverletzungen ergiebt sich aus dem bisher Gesagten ziemlich leicht. Bei einfachen Quetschungen brauchen wir nur das betreffende Körperglied in Ruhe zu stellen, damit eine jede unwillkürliche und schmerzhafte Bewegung ausgeschlossen ist. Wir lagern, da wir es gewöhnlich mit Verletzungen der Extremitäten zu thun haben, das Glied hoch und fixiren es durch Sandsäcke, respective Spreukissen. Dieselben sollen jedesmal in der Weise verwendet werden, dass nicht allein der verletzte Muskel selbst in einer bestimmten Lage fixirt wird, sondern auch seine Antagonisten ausser Thätigkeit gesetzt werden. Haben wir es mit einem subcutanen Riss zu thun, so richtet sich unser Augenmerk einmal auf das Blutextravasat und zweitens auf die Begünstigung einer möglichst guten Narbenbildung. Kleinere Blutergüsse werden gewöhnlich ohne weiteres schnell resorbirt; dagegen beansprucht die Resorption grosser Extravasate mitunter sehr lange Zeit, die wir dem Kranken am besten durch eine geeignete Anwendung der Massage abkürzen können. Indem wir nämlich den Bluterguss durch centripetalen Strich auf einen grossen Raum vertheilen, erzielen wir, dass eine bedeutend grössere Anzahl von Lymphgefässen sich an der Resorption betheiligen kann. Die Massage ist nur dann nicht anzuwenden, wenn wir Grund zu der Annahme haben, dass eine septische Infection des Blutergusses stattgefunden hat. Die letztere kann auf zwei Wegen eintreten. Entweder ist die bedeckende Haut durch das Trauma nicht völlig intact geblieben und bietet daher den unterliegenden Geweben keinen aseptischen Schutz, oder es entsteht die Infection vom Blute aus. Das letztere ist namentlich der Fall bei solchen Individuen, welche, z. B. die Typhuskranken, eine längere Infectionskrankheit durchgemacht haben, und deren Blut mit septischen Noxen inficirt ist. Endlich beobachtet man öfter eine Vereiterung solcher Blutergüsse in Muskeln, welche in der Nähe einer Körperhöhle liegen, in der sich häufig septische Processe abspielen — also namentlich bei Rissen der tiefen Bauchmuskeln. Man muss annehmen, dass hier die Vereiterung durch Ueberwanderung septischer Noxen aus dem Darmcanal in das Blutextravasat entsteht. Diese Ansicht wird dadurch gestützt, dass bei der Eröffnung derartiger Bauchdeckenabscesse ein penetranter fäcaler Geruch wahrgenommen wird. Die grossen Blutextravasate bei Rissen der Bauchmusculatur verlangen daher eine ganz besondere Aufmerksamkeit. — Ein jedes subcutane Blutextravasat bei Muskelriss soll nach den Regeln der Asepsis behandelt werden, und geschieht dies am besten dadurch, dass man nach gehöriger Desinfection der Haut feuchte Carbolcompressen auf die betroffene Stelle legt. Wir verhüten dadurch das Eindringen von septischen Noxen durch die Haut, von der wir nach einer Contusion nie sicher wissen, dass sie impermeabel für dieselben ist. Die Carbolumschläge sind zugleich ein angenehmes, schmerzstillendes Mittel und haben bei grossen Blutergüssen vor dem Eisbeutel entschieden den Vorzug, dass sie nicht so leicht ein Absterben der stark gespannten Haut hervorrufen. Die Infection vom Blute aus können wir nicht so sicher verhüten, wenngleich es sich immer verlohnt, innerlich Antiseptica zu verabreichen, wenn der Kranke zugleich an einer allgemeinen Infectionskrankheit leidet. Dasselbe ist indicirt, wenn der Bluterguss in der Nähe des Darmes gelegen ist. Hat aber bereits eine Infection stattgefunden, so sollen wir frühzeitig den beginnenden Abscess eröffnen und durch Irrigation den aseptischen Zustand wieder herstellen. Dies ist um so dringlicher, je grösser das Blutextravasat war. Im Uebrigen kann es bei subcutanen Muskelrissen der unangenehmen unwillkürlichen Zuckungen wegen nothwendig werden, in der geeigneten Weise von Narcoticis Gebrauch zu machen.

Um die Narbenbildung bei subcutanem Muskelriss möglichst zu begünstigen, nähern wir bei totaler Zerreissung die beiden Enden möglichst

aneinander und halten sie in dieser Stellung durch zweckmässige Lagerung und vereinigende Bindentouren. In anderen Fällen, in denen wir eine Contractur befürchten, wählt man besser eine mittlere Stellung, damit keine zu starke narbige Verkürzung eintritt. So fixirt man z. B. bei Riss des M. sternocleido mastoideus bis zur vollendeten Heilung den Kopf in gerader Stellung durch eine gepolsterte Pappcravatte, um das Caput obstipum zu verhüten.

Bei offener Muskelwunde verfahren wir nach den Regeln der Antisepsis. Die Untersuchungen KRASKE's ergaben, dass bei völlig aseptischem Wundverlauf die beste Muskelnarbe gebildet wird. Die Wunde wird gereinigt. die Blutcoagula aus den Schnittflächen entfernt und nun die Muskelenden für sich mit Catgutsuturen und darüber die Hautwunde vereinigt; in minder wichtigen Fällen kann man durch tiefgreifende Suturen Haut und Muskel zugleich vernähen. Darauf folgt der aseptische Occlusivverband.

Bei ausgedehnten Zerreissungen der Muskelbäuche kommt man jedoch mit dieser Massregel nicht aus. Man findet mitunter, dass bei schweren Extremitätenverletzungen entweder Stücke wichtiger Muskeln fehlen oder dass dieselben an den Sehnen aus ihrer Lage herausgerissen sind und aus den Wunden hervorhängen. Alsdann kann man unter Umständen nach sorgfältiger Desinficirung die hervorgezogenen Muskeln reponiren und vernähen; jedoch ist in solchen Fällen stets eine sorgfältige Drainirung der Nischen hinzuzufügen. Fehlt dagegen ein grosses Stück eines wichtigen Muskels gänzlich, so vernäht man das übriggebliebene periphere Stück mit einem angefrischten Nachbarmuskel, damit dieser in die Functionen des vernichteten Muskels eintritt. Wenn ein grösseres Stück derartig zerquetscht ist, dass eine Regeneration desselben nicht erwartet werden kann. so entfernt man dasselbe besser gänzlich und verfährt wie im vorigen Falle. Neuerdings hat GLUCK bei Hühnern und Kaninchen Versuche über plastischen Ersatz der Muskeln gemacht, deren Resultate zur Nachahmung beim Menschen auffordern. Analog den Versuchen KRASKE's constatirte GLUCK, dass transplantirte Muskelstücke bei sorgfältiger Sutur und Fernhaltung der Sepsis regelmässig einheilten und sich gut regenerirten; bei entzündlicher Reaction werden sie in fibröse Massen umgewandelt. HELFERICH überpflanzte nach Entfernung der oberen Hälfte des M. biceps brachii wegen Sarkom beim Menschen den M. biceps fem. vom Hunde in den Defect. Das Muskelstück heilte zwar ein, der Arm wurde gut functionsfähig, die eigene Contractilität des überpflanzten Stückes aber ging verloren. — Nach jeder Heilung einer Muskelwunde, welche längere Zeit in Anspruch genommen hat, namentlich aber nach den ausgedehnten Muskelverletzungen an den Extemitäten, atrophiren die betreffenden Muskeln erheblich, sei es in directer Folge der Verletzung oder infolge der Unthätigkeit. Es ist daher mit der Heilung der Wunde unsere Behandlung noch nicht abgeschlossen, sondern wir müssen durch Bäder, Massage, Faradisation die Regeneration der Muskeln unterstützen. Es kann aber noch ein zweiter Uebelstand nach erfolgter Vereinigung der Muskelwunde eintreten — die zu starke narbige Schrumpfung, welche zur sogenannten myogenen Contractur führt. Wir verhüten dieselben am besten durch Sicherung eines aseptischen Wundverlaufes, extendirende Verbände und frühzeitig vorgenommene passive Bewegungen. Im Uebrigen vergleiche hierüber den Art. Contractur.

Die Prognose der oben erwähnten ischämischen Lähmungen und Contracturen ist von dem Umfange des Zerfalls der Muskelfasern abhängig. Die schwersten Fälle an Hand und Fingern sind überhaupt als unheilbar zu betrachten; bei zu langer Constriction des Gliedes tritt nach ERBKAMM überhaupt keine Muskelregeneration ein. Auch ist die orthopädische Behandlung der Fingercontracturen viel schwieriger als die Beseitigung der Contracturen

an der unteren Extremität. Immerhin verlangen auch die einfacheren Fälle eine sorgsame und langdauernde Behandlung. Massage und Faradisation der Muskeln, so lange man noch auf Regeneration rechnen kann, im Uebrigen Behandlung der Contractur durch Dehnung der Muskeln in der Narkose, eventuell Tenotomie — das sind die Mittel, die allein einen Erfolg versprechen.

Die seltenen Fälle von Muskelhernie verlangen gewöhnlich keine chirurgische Behandlung, doch hat man bei grossen Beschwerden versucht, den Muskelbauch dadurch in seiner Fascie zurückzuhalten, dass man ihn mit dem Messer freilegte und nun durch Eiterung eine feste Narbe an der Stelle der Hernie sich bilden liess. In den meisten Fällen wird jedoch eine comprimirende Binde genügen. In neuerer Zeit habe ich wiederholt erfolgreich den Fascienschlitz durch versenkte Nähte geschlossen.

B. Entzündungen. Die Muskelsubstanz ist zu Entzündungen wenig geneigt, und so finden wir gewiss ausserordentlich selten eine primäre acute Myositis, ohne dass eine Verletzung vorausgegangen wäre. Neuerdings hat E. Walther, um die Existenz einer idiopathischen acuten eitrigen Myositis nachzuweisen, 19 Fälle zusammengestellt, die aber zum grössten Theile im höchsten Masse anfechtbar sind. Es ist auch weniger das fibrilläre Muskelgewebe selbst, als das interstitielle Bindegewebe, welches zunächst von der Entzündung und eitrigen Infiltration betroffen wird. Secundär werden jedoch auch die eigentlichen Muskelfasern mitergriffen. Es kommt zu einem blassen gallertartigen Aufquellen der Fasern, die Querstreifung geht verloren, und schliesslich zerfallen die Kerne der Muskelfasern und des Sarkolemms — das ganze Gewebe löst sich zu einem sogenannten Muskelabscess auf, in dessen Peripherie junge Muskelkerne abgelagert werden. Aus ihnen können sich dann nach Waldeyer und Weber neue Muskelfasern entwickeln. In anderen Fällen tritt eine mehr fettige Entartung der Muskelfasern ein. A. Spina hat die entzündlichen Veränderungen der quergestreiften Muskelfasern an der durch Aetzung mit Kalilauge entzündeten Froschzunge beobachtet. An Stelle der Muskelkerne treten nach wenigen Tagen kernhaltige Zellen auf, die sich rasch vermehren, so dass schliesslich viele Muskelfasern ganz mit denselben angefüllt sind. Da diese Zellen amöboide Bewegung zeigen, auch in ihrem Aussehen den Eiterzellen gleichen, so fasst er die umgewandelten Muskelschläuche als Eiterzellenschläuche auf, aus denen dann im weiteren Verlaufe nach dem Untergange des Sarkolemms freie Eiterherde entstehen sollen. In anderen Fällen betreffen die Veränderungen hauptsächlich die contractile Substanz, welche sich in unregelmässige Klumpen oder Schollen von verschiedener Grösse zerklüften. Diese Klumpen sollen im Stande sein, sich in rothe Blutkörperchen umzuwandeln; der Process der entzündlichen Schollenbildung wäre demnach nicht als ein degenerativer aufzufassen.

Die traumatische Myositis sahen wir entweder bei offener Muskelwunde oder bei subcutanem Muskelriss durch Infectionsstoffe entstehen, welche entweder durch die gequetschte Haut oder vom Blute aus die verletzte Stelle erreichten. Dort wurde auch schon auf die Nothwendigkeit der frühen Eröffnung derartiger Muskelabscesse hingewiesen. Wird dieselbe versäumt, so kann sich die Eiterung in der ausgedehntesten Weise in den lockeren Bindegewebsschichten zwischen den Muskelbäuchen fortsetzen und zu einer lebensgefährlichen Phlegmone anwachsen. Dies ist umso leichter der Fall, als die Eiterung in den starren Muskelfascien, welche an sich auch wenig Neigung zu entzündlichen Processen zeigen, unter einem hohen Druck steht, eine Eiterresorption daher sehr begünstigt wird. Wenn aber auch diese Eventualität nicht eintritt, so werden doch die Muskelbäuche durch die Narbenbildung im Perimysium so fixirt, dass ihre Function im höchsten

Masse beeinträchtigt wird; das eigentliche Muskelgewebe kann dabei ziemlich intact geblieben sein.

In gleicher Weise verhalten sich diejenigen eiterigen Entzündungen, welche in der Nachbarschaft der Muskeln entstanden sind und in ihrem weiteren Verlaufe auf diese letzteren selbst übergehen. Es sind das entweder primäre Entzündungen des Unterhautbindegewebes, oder noch häufiger tiefe Knocheneiterungen. Lange widerstehen die von Eiter umspülten und völlig isolirten Muskelbäuche dem Angriffe, bis endlich die Fibrillen selbst zerfallen, oder doch so weit in ihrer Lebensfähigkeit beeinträchtigt werden, dass nach Ablauf der Entzündung eine völlige Atrophie des Muskels zurückbleibt.

Endlich finden wir nicht selten metastatische Muskelabscesse bei Pyämie und gewissen Infectionskrankheiten, namentlich bei der Rotzkrankheit. Aber nicht in allen Fällen von metastatischer Entzündung des Muskels kommt es zur Eiterung; mitunter beobachtet man auch eine acute entzündliche Infiltration des Muskels, welche sich wieder vollständig zurückbildet. Ich habe dies wiederholt bei Tripperinfection gesehen; die secundäre Muskelaffection war ausserordentlich schmerzhaft, ähnlich wie die analoge Entzündung der Gelenksynovialis.

Von Hayem wurde zuerst ein eigener Krankheitsbegriff der Myositis infectiosa aufgestellt. Unter hohem Fieber entsteht an einer oder mehreren Stellen des Körpers in der Musculatur eine Schwellung, über welcher die Haut verhärtet, ödematös, unnachgiebig, von blassgelber oder rosiger Farbe ist. Der Krankheitsherd ist von einem wallartigen Rande umgeben. Bei der Eröffnung entleert sich wenig blutig-eiterige Flüssigkeit. Die bisher beobachteten Fälle (1 von Foucault, 2 von Nicaise, 1 von Galvagni) verliefen in wenigen Tagen, der letzte in 30 Tagen letal. Bei der Section wird eine diffuse eiterige Infiltration und ausgedehnte Gangrän der befallenen Musculatur gefunden. In dem Falle von Galvagni ergab die Section ausserdem fibrinöse und seröse Pleuritis, Splenisation der Lunge, Vergrösserung der Milz und in der Leber ein kleiner metastatischer Abscess. Zweifellos handelt es sich in diesen Fällen um eine heftige Allgemeininfection des Körpers, welche eventuell allein in der Musculatur zu grob nachweisbaren localisirten Veränderungen führt.

Jede acute Myositis ist mit bedeutender Schmerzhaftigkeit sowohl bei Druck auf die entzündete Stelle, als bei Bewegungen verbunden. Der entzündete Muskel wird daher vom Kranken instinctiv in Ruhe gestellt. Wohl mehr aus dieser unwillkürlichen Stellung des betreffenden Gliedes, als infolge der Einwirkung der Entzündung auf die Muskelfasern, kommt es häufig zur Contractur des entzündeten Muskels. Eine spontane Rückbildung einer acuten Myositis tritt fast nie ein, und daher soll man die Zeit nicht mit Zuwarten verlieren, sondern eine möglichst frühzeitige Eröffnung und Drainirung der Muskelabscesse vornehmen. Die narbige Fixation der Muskelbäuche, sowie die Entstehung einer Contractur, verhindern wir nach Ablauf der acuten Entzündung am besten durch passive Bewegungen. Bei beginnender Atrophie ist von der Faradisation, sowie von den Mitteln, welche eine Hyperämie des Muskels bewirken, Massage und warmen Bädern, der beste Erfolg zu erwarten.

Ausser dieser zur Eiterung neigenden Myositis wird in den Büchern unter derselben Rubrik der acuten Entzündung eine äusserst schmerzhafte Affection der Muskeln gebracht, welche mit dem Namen acuter Muskelrheumatismus belegt ist und durch »Erkältung« entstehen soll. Das Wesen desselben ist noch wenig aufgeklärt. Mit modernen Anschauungen über die Ursache der Entzündung verträgt sich die Aetiologie jedenfalls sehr wenig. Entweder wir haben es mit einer wirklichen Entzündung, hervorgerufen

durch Spaltpilze, und zwar mit einer serösen oder serofibrinösen Form der Entzündung (Hueter) zu thun, oder es ist überhaupt keine Entzündung, sondern vielleicht eine einfache Gerinnung des Muskeleiweisses, deren Ursache allerdings noch unbekannt ist. Die circumscripten Schwellungen und Reibegeräusche, welche man mitunter wahrnimmt, können in der einen und anderen Weise erklärt werden. Die Behandlung des »Muskelrheumatismus« ist ebenso unsicher, wie sein Wesen unklar. Während die meisten Patienten vergebens ihr Heil in allen möglichen spirituösen Einreibungen suchen, erzielt man in der That in einer Anzahl von Fällen entschiedenen Nutzen vom constanten Strome, in anderen durch Massage, die jedoch wegen Schmerzhaftigkeit nur vorsichtig angewendet werden kann.

Neben der acuten Myositis kommt eine chronische Form der Muskelentzündung zur Beobachtung, welche entweder aus der ersteren entsteht, oder aber von benachbarten Geweben, namentlich von chronisch-entzündlichen Knochen- und Gelenkerkrankungen, übertragen wird. Im Verlaufe tuberkulöser Gelenkentzündungen kommt es ebenso wie im parasynovialen Bindegewebe auch in den dem erkrankten Gelenke benachbarten Muskeln häufig zur tuberkulösen Entzündung mit käsiger Abscessbildung. Auch die chronische Myositis führt in der Regel zur Contractur des Muskels.

Eine ebenfalls ziemlich chronisch verlaufende Muskelerkrankung beobachtet man bei gewissen schweren Infectionskrankheiten, besonders im Verlaufe des Typhus abdominalis. Zenker bezeichnet den Process, welcher sich als ein körniger Zerfall des Sarkolemms kundgiebt, als wächserne Degeneration. Schon früher wurde darauf hingewiesen, dass die also degenerirte Muskelsubstanz selbst bei kleinen Anstrengungen leicht zerreissbar ist. Die Muskeln, welche hauptsächlich von dieser Erkrankung befallen werden, sind der M. rectus abdominalis und die Adductoren des Femur.

Endlich sei hier noch kurz die sogenannte progressive fettige Muskelatrophie erwähnt, da sie von einzelnen Autoren als eine primäre Muskelerkrankung angesehen wird, als eine Art chronischer interstitieller Myositis (Friedreich). Die Entartung der Muskelfasern besteht in einer Atrophie derselben nach vorhergehender feinkörniger, fettiger Infiltration. Da aber die primäre Erkrankung jedenfalls in den gleichzeitig bestehenden Störungen der centralen und peripheren Nervenorgane zu suchen ist, so liegt das Interesse derselben auf dem Gebiete der Neuropathologie (vergl. die betreffenden Artikel).

C. Neubildungen. Sowohl die pathologische Neubildung von Muskelgeweben, als auch die Bildung von fremdartigen Neoplasmen im Muskel ist im Ganzen selten. Wirkliche Neubildung von Muskelfasern im Muskel wird als Begleiterscheinung der Myositis bisweilen beobachtet (Bardeleben u. A.). Als zweifellos sicher steht eine wahre Muskelhypertrophie jedoch nur am Herzmuskel fest. Die sogenannte falsche Muskelhypertrophie ist eine fettige Verdickung der Muskeln. Billroth exstirpirte aus Muskeln Geschwülste »von markigem Aussehen auf dem Durchschnitt. fasciculär, von untilgbarer, localer Recidivfähigkeit« und deutete dieselben als jugendliche Myome. Es waren maligne Tumoren. Ausser im Muskel selbst kommt es an anderen Organen, namentlich im Bereiche des Urogenitalapparates, aber meist auch nur in anderweitigen Geschwülsten zu einer pathologischen Neubildung sowohl glatter (Leiomyome), als quergestreifter (Rhabdomyome) Muskelfasern. Die ersteren findet man bei chronischen Entzündungen oder Geschwulstbildungen im Oesophagus, Magen, Darmcanal, Blase; besonders massenhaft in den Fibromyomen des Uterus und den Myomen der Prostata. Auch in der Haut ist in solchen Fällen die Bildung von einzeln und circumscript oder von massenhaft auftretenden Leiomyomen beobachtet worden. Noch viel seltener ist die Neubildung von quergestreiften Muskelfasern, und zwar nur als Bestand-

theile anderer Geschwülste, namentlich in Sarkomen und Carcinomen der Hoden und Eierstöcke und in Nierensarkomen. Nur zwei Fälle (ROKITANSKY und NEUMANN) von reinem Myoma striocellulare am Hoden finden sich in der Literatur verzeichnet. Der letztgenannte Autor will die Bildung auf Wucherung der musculösen Elemente, des Gubernaculum Hunteri, zurückführen (vergl. im Uebrigen den Art. Myom).

Neubildung von fremdartigem Gewebe im Muskel wird ebenfalls als Folge von wiederholt überstandenen Entzündungsschüben beobachtet. So bildet sich mitunter im Verlauf einer chronischen Myositis Knochengewebe im schwielig degenerirten Muskel. In anderen Fällen fand man Knochenneubildung in solchen Muskeln, welche häufig einem Trauma ausgesetzt waren; bisweilen entsteht dieselbe an vielen Orten zugleich ohne nachweisbare Ursache. Diesen Process hat man als Myositis ossificans progressiva bezeichnet.

Ziemlich übereinstimmend neigt man jetzt der Ansicht zu, dass die Erkrankung, welche fast ausschliesslich an jugendlichen Individuen beobachtet wird, ein angeborenes constitutionelles Leiden sei oder doch auf Grund einer congenitalen Prädisposition zustande komme. Das Leiden, welches gewöhnlich in der Rückenmusculatur beginnt, kann, meist symmetrisch auftretend, schubweise sämmtliche quergestreiften Muskeln des äusseren Skelets befallen. Die einzelnen Schübe sind mit Fiebersymptomen verbunden und durch kürzere oder längere Pausen getrennt, so dass man mitunter geneigt sein könnte, einen vollen Stillstand anzunehmen. HELFERICH beobachtete zuerst die wiederholt bestätigte Combination des Leidens mit symmetrischer Mikrodaktylie. NICOLADONI unterscheidet bei jedem Anfalle drei Stadien: 1. Das Stadium der Entzündung, während dessen MÜNCHMEYER Fieber beobachtete: bedeutende teigige Schwellung im Muskelbauch, jedoch auf einen Theil des Muskels beschränkt. Es folgt eine Annäherung der beiden Insertionspunkte, eventuell bildet sich die Schwellung zurück, so dass der Muskel scheinbar wieder gesund wird. 2. Das Stadium der Atrophie. Der Muskel wird schmächtiger, die Consistenz ist vermehrt, ob aber alle Contractionsfähigkeit erloschen, ist nicht bekannt. Vielleicht kann jetzt eine Narbenbildung anstatt Ossification zustande kommen. — Möglicherweise sind hierher die Fälle von sogenannter rheumatischer Schwielenbildung im Muskel (FRORIEP) zu zählen. — 3. Stadium der Ossification. Die Consistenz wird immer derber, endlich knochenhart. Die betroffenen Muskeln haben in diesem Stadium das Maximum ihrer Verkürzung erfahren. Nach KÜMMELL besteht der Endprocess der Entwicklung des Leidens in einem Verknöcherungsprocess, welcher ausgeht vom Knochensystem, von Sehnen und Fascien, vom lockeren Bindegewebe zwischen den Muskeln und endlich vom intramusculären Gewebe, niemals in einer Verkalkung des Muskelgewebes. v. VOLKMANN exstirpirte in einem bezüglichen Falle eine neugebildete Knochenspange, an deren einem Ende er eine deutlich ausgebildete Epiphyse antraf, welche mit einer 1 Mm. dicken Knorpelschicht bedeckt und mit einer deutlichen Ossificationsgrenze versehen war. v. VOLKMANN weist daher die Krankheit in die Reihe der angeborenen Missbildungen. NICOLADONI glaubt Analogien zwischen ihr und der progressiven Muskelatrophie und der Pseudohypertrophie der Muskeln auffinden zu können. Hat der Process verschiedene Muskelgruppen total unbrauchbar gemacht, so führt er zu hochgradigen Difformitäten, welche die betreffenden Kranken ausserordentlich hilflos machen, eventuell birgt er aber auch durch Behinderung der Functionen wichtiger Organe (Kaumuskeln, Athmungsmuskeln) eine Gefahr für das Leben in sich. Die Therapie steht dem Processe völlig rathlos gegenüber.

Gummiknoten kommen im Muskel nicht selten vor. Man findet sie entweder als feste Knoten, oder schon im Zerfall begriffen, mehr einem

Abscess gleichend. Bei der Incision findet man gewöhnlich einen mit matschem Granulationsgewebe und wenig trüber Flüssigkeit gefüllten Hohlraum. Die syphilitische Erkrankung des Muskels beschränkt sich jedoch oft nicht allein auf die Bildung eines Gummiknotens, sondern sie tritt auch in der Form einer chronischen sklerosirenden Entzündung mit Ausgang in Contractur auf.

Primäre Muskelcarcinome sind selten; meist ist der Krebs von Nachbarorganen in den Muskel hineingewachsen. Je weiter die Krebswucherung fortschreitet, desto mehr schwindet das Muskelgewebe.

Sarkome bilden sich häufig im Perimysium; ob aber alle Tumoren, welche mit dem Namen Fasciensarkome belegt werden, wirklich von den Fascien ausgehen, ist sehr zweifelhaft. Wenigstens findet man bei den Sarkomen der Weichtheile des Oberschenkels fast immer den einen oder den anderen Muskelbauch selbst in die Geschwulst aufgehen.

Die cystischen Geschwülste, welche von den Muskeln ausgehen, sind Entozoën, und zwar Echinokokkensäcke oder Cysticercus cellulosae. Der interessanteste Muskelparasit jedoch ist die Trichina spiralis, welche oft in ungeheuren Massen vom Darme aus in die Musculatur einwandert und theils frei, theils in einer länglichen Kalkhülse in den Primitivbündeln sich ablagert. Am zahlreichsten findet man sie am Uebergange der Muskelbäuche in die Sehnen. Der einzige Muskel, der anscheinend nicht von den Trichinen befallen wird, ist der Herzmuskel; besonders bevorzugt von ihnen werden die Intercostal-, Hals- und Augenmuskeln, das Zwerchfell, die Lenden- und Bauchmuskeln. In ihrer Umgebung rufen sie eine ödematöse Schwellung hervor, die gewöhnlich als ein entzündlicher Zustand aufgefasst wird, vielleicht jedoch mehr auf den mechanischen Kreislaufstörungen beruht.

Die Behandlung aller Muskelgeschwülste hat nichts Eigenthümliches an sich; sie geschieht nach den allgemeinen Regeln der Therapie der Geschwülste. *Löbker.*

Muskelalbumin, Muskulin, s. Albuminstoffe, I, pag. 373.

Muskelatrophie, progressive, s. Progressive Muskelatrophie.

Muskelcontractur, s. Contractur, V, pag. 172.

Muskeldiabetes, s. Diabetes mellitus, V, pag. 603.

Muskeldystrophie, s. Progressive Muskeldystrophie.

Muskelgefühl, Muskelsinn, s. Muskel (physiologisch); XVI, pag. 233.

Muskelhypertrophie. Während die sogenannte Pseudohypertrophie der Muskeln (vergl. Progressive Muskeldystrophie) eine auf Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes oder Fettgewebes beruhende Volumszunahme der Musculatur darstellt, wird dagegen in gewissen, anscheinend sehr seltenen Fällen eine wahre Hypertrophie an mehr oder weniger ausgebreiteten Abschnitten der willkürlichen Musculatur des Körpers beobachtet. Im Gegensatze zur ersterwähnten Affection handelt es sich bei der letzteren also um eine genuine Hypertrophie der Muskelelemente und dadurch bedingtes Hypervolumen als anatomisches Substrat, welchem indessen nicht nothwendig auch eine functionell gesteigerte Leistungsfähigkeit und Leistung des hypertrophischen Muskels zu entsprechen braucht. Vielmehr kann die Erregbarkeit und functionelle Energie desselben bald anscheinend ein wenig erhöht, bald normal oder sogar in mehr oder weniger hohem Grade pathologisch herabgesetzt sein.

Die erste Mittheilung über wahre Muskelhypertrophie machte L. Auerbach (1871); weitere mit Sicherheit hierher zu rechnende Fälle wurden von Berger, Friedreich, Mosler (auf der Greifswalder Klinik) beobachtet. In diesen Fällen wurde die Diagnose durch den am Lebenden constatirten Befund, mittels Excision von Muskelstücken, sichergestellt. Nicht mit gleicher Sicherheit können dagegen die zwar als Muskelhypertrophie aufgeführten, aber nicht durch den anatomischen Befund intra vitam gestützten Fälle anderer Beobachter hierher

bezogen werden, bei denen zweifelhaft bleibt, ob es sich nicht um ein Vorstadium der pseudohypertrophischen Form progressiver Muskeldystrophie handelt.

Die wenigen Fälle, welche demnach mit Sicherheit als wahre Muskelhypertrophie angesprochen werden können, betrafen sämmtlich die Extremitätenmuskeln, und zwar theils die obere Extremität, besonders die Musculatur des Oberarms und des Schultergürtels (Auerbach, Friedreich), theils die untere Extremität, besonders Wadenmuskeln und Streckseite des Oberschenkels (Berger; der von Krau aus der Greifswalder Klinik beschriebene Fall). Das Leiden erschien bald einfach, bald — wie in dem letzterwähnten Falle — bilateral und symmetrisch. Die in Rede stehenden Beobachtungen beziehen sich auf erwachsene, meist männliche Individuen (nur in dem Friedreich'schen Falle ein 33jähriges Dienstmädchen; hier möglicherweise schon congenitaler Ursprung).

Aetiologisch scheinen Muskelanstrengungen, Strapazen während der Feldzüge (Auerbach, Berger), vorausgegangene acute Krankheiten eine Rolle zu spielen; doch mögen diese Momente wohl nur bei schon bestehender Disposition die Entwicklung befördern oder beschleunigen.

Die vorgenommenen mikroskopischen Explorationen (in dem Greifswalder Falle während zweier Jahre vielfach wiederholt; aus den Mm. gastrocnemii) ergaben übereinstimmend die beträchtliche Dickenzunahme der Muskelfasern, bis auf das Doppelte und darüber, bei völlig intacter Querstreifung, gänzlicher Abwesenheit interstitieller Bindegewebs- und Fettwucherung. Die Durchmesser der hypertrophischen Muskelcylinder betrugen in dem Greifswalder Falle 0,028 bis 0,228 Mm. (bei den zum Vergleiche aus der normalen Wadenmusculatur einer Leiche entnommenen Proben dagegen 0,02 bis höchstens 0,05). Ausserdem war eine beträchtliche Kernvergrösserung und Kernwucherung, auch Spaltung einzelner (hypertrophischer) Fasern zu constatiren.

Symptome. Die befallenen Muskeln sind in ihrem Volumen mehr oder weniger bedeutend vergrössert, zeigen bei der Palpation eine derbe, teigigfeste Consistenz, springen bei willkürlichen und unwillkürlich hervorgerufenen Contractionen als scharf umschriebene Wülste in compacter Massenhaftigkeit vor. Durch die beträchtliche Vermehrung der Muskelmasse erscheint der Gesammtumfang der betreffenden Extremität, bei einseitiger Affection im Vergleiche zur anderen Seite, erheblich vergrössert; so in dem Auerbach'schen Falle der Oberarm um $5^1/_2$—$6^1/_2$, der Vorderarm um 5 Cm. — In dem Greifswalder Falle betrug der Umfang der Unterextremitäten (bilaterale Affection) in der Mitte des Oberschenkels rechts 49, links 48; Mitte des Unterschenkels rechts 44, links 43,5; der Umfang der minder hypervoluminösen Oberextremitäten in der Mitte des Oberarms beiderseits 28, des Vorderarms 27 Cm. (ausser den Extremitätenmuskeln waren auch Cucullares, Quadrati lumborum und Glutaei in geringerem Grade hypervoluminös). — Bezüglich der Leistungsfähigkeit stimmen alle Beobachter darin überein, dass die befallenen Muskeln auffallend leicht ermüden; während aber Auerbach dieselben einer gesteigerten Kraftentwicklung für kurzdauernde Leistungen fähig fand, erschien in den übrigen Fällen die motorische Energie nicht erhöht oder sogar herabgesetzt. In dem wohl am andauerndsten, seit 1876 beobachteten Greifswalder Falle, welchen ich nachmals im hiesigen Stadtkrankenhause Moabit wieder zu besichtigen Gelegenheit hatte, war ein dem langsam, aber fast stetig zunehmenden Hypervolumen paralleles, wenn auch mässiges und allmäliges Absinken der groben Kraft und der Gebrauchsfähigkeit, besonders bei den Locomotionsbewegungen, unverkennbar. Die faradische und galvanische Nerven- und Muskelreizbarkeit, sowie die mechanische Muskelcontractilität und Reflexcontractilität (Sehnenreflexe) liessen in diesem Falle keinerlei Abweichungen erkennen; auch sonstige Inner-

vationsstörungen (Sensibilitäts-, Circulationsstörungen) liessen sich an den hypervolumösen Gliedmassen nicht nachweisen.

Die Diagnose kann aus der langsam fortschreitenden Volumszunahme der einzelnen Muskeln und Gliedmassen, bei leichter Ermüdbarkeit, im Uebrigen wenig veränderter oder mässig herabgesetzter Contractionsenergie, normalem elektrischen Verhalten u. s. w. wohl vermuthet, aber nur auf Grund der mikroskopischen Befunde mit Sicherheit gestellt werden.

Die Prognose ist ungewiss. Bei der Spärlichkeit und Dürftigkeit des bisherigen Materials unterliegt es sogar noch Zweifeln, ob wir die als solche erkannte Muskelhypertrophie überhaupt als ein selbständiges Leiden, als eine Erkrankung sui generis oder nur als eine Vorstufe progressiv-dystrophischer, respective pseudohypertrophischer Muskelerkrankung auffassen dürfen. Wäre letztere Anschauung, die von Auerbach und Berger vertreten wird, die richtige, so würde sich die Prognose der »wahren Muskelhypertrophie« gleich jener der Pseudohypertrophie, also quoad morbum in hohem Grade ungünstig gestalten. Der mehrerwähnte Greifswalder Fall scheint jedoch seinem gesammten Verlaufe zufolge nicht zu Gunsten dieser Auffassung zu sprechen.

Therapeutisch wurden Bäder, Elektricität, active und passive Bewegungen (Massage) versucht, Resultate jedoch nicht erzielt, sofern man von längeren anscheinenden Stillständen oder Unterbrechungen in der fortschreitenden Volumszunahme der befallenen Musculatur absieht.

Literatur: L. Auerbach, Virchow's Archiv. LIII, pag. 234 und 397. — Berger, Deutsches Arch. f. klin. Med. IX (1872), pag. 363. — Friedreich, Ueber progressive Muskelatrophie, über wahre und falsche Muskelhypertrophie. Berlin 1873. — Krau, Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Diss. Greifswald 1876. *A. E.*

Muskelnetze (Tomsa), s. Haut, X, pag. 46.

Muskelrheumatismus (Rheumatismus musculorum, Myopathia rheumatica) bezeichnet eine Gruppe von Erkrankungsformen, deren Hauptsymptom ein eigenthümlich reissender, in mehr oder weniger umfangreichen Muskelcomplexen des Körpers nebst den ihnen zugehörigen Sehnen und Fascien sitzender Schmerz ausmacht, und deren Ursache für die Mehrzahl der Fälle in sogenannten rheumatischen Schädlichkeiten (Einwirkung der Kälte, unbekanntem atmosphärischem Einfluss) besteht. Dabei sind alle die Zustände, bei welchen ähnliche Muskelschmerzen durch tiefere Localerkrankung der Muskeln oder ihrer Umgebung, sowie infolge von Allgemeinerkrankungen hervorgerufen werden, ausgeschlossen. Zu ersterer Classe sind namentlich die wirklichen Muskelentzündungen, z. B. die neuerdings vielfach beobachtete multiple Myositis, die Psoitis, Glossitis u. A., sowie die zu Gelenkaffectionen verschiedenster Art (auch rheumatischen) hinzutretenden atrophischen Erkrankungen der umliegenden Muskeln zu zählen; zu den Muskelleiden allgemeiner Ursache die bei Infectionskrankheiten auftretenden circumscripten Muskelherde, die bei scorbutischen Affectionen entstehenden interstitiellen Muskelhämorrhagien u. Aehnl. — Wenn auch durch diese Beschränkung der früher mit der Bezeichnung Muskelrheumatismus getriebene Missbrauch einigermassen beseitigt ist, so lässt sich doch nicht leugnen, dass, wie sämmtliche rheumatische Gruppen, auch diese durchaus nicht scharf abgegrenzt und wissenschaftlichen Principien entsprechend ist, und manche heute noch zu derselben gerechnete Affection vielleicht in Kurzem durch genauere pathologische und ätiologische Untersuchungen und Erfahrungen von ihr abgetrennt werden wird. Nichtsdestoweniger scheint die Bezeichnung Muskelrheumatismus für die Mehrzahl der hier in Rede stehenden Leiden, deren Zusammenhang mit Erkältungsursachen häufig ausser allem Zweifel steht, und deren Classificirung zu anderen bekannten pathologischen Gruppen

nach unserer bisherigen Erfahrung nicht gestattet ist, eine nicht ungeeignete, weil nichts präjudicirende zu sein.

Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Muskeln beim Rheumatismus und über das eigentliche Wesen der Krankheit sind wir nämlich bisher nicht im Stande, Gewisses anzugeben. Für derartig ausgesprochene entzündliche Veränderungen, dass die Krankheit den Namen »rheumatische Muskelentzündung« verdiente, können dieselben kaum gehalten werden. Zwar haben FRORIEP [1]) und VIRCHOW [2]) als einen bisweilen nach lange bestehendem Muskelrheumatismus zu constatirenden Befund Verdickungen, die in die Muskelsubstanz eingelagert sind, sogenannte »rheumatische Schwielen« beschrieben, welche den Eindruck des Ausganges einer circumscripten Muskelentzündung machen; doch sind diese Befunde seltene Ausnahmen und scheinen sich nur in aussergewöhnlich veralteten und sehr häufig recidivirenden Formen der Krankheit einzustellen. Auch sind einige in neuester Zeit unter dem Namen der rheumatischen Schwiele mitgetheilte Fälle der Form und dem Verlauf nach von dem Muskelrheumatismus wesentlich verschieden und werden von den Beobachtern selbst zur Myositis gezählt [3]); bei einem derselben [4]) trat die Erkrankung überdies nach wiederholten Anfällen von acutem Gelenkrheumatismus in Verbindung mit multiplen Gelenkschwellungen ein; bei einem anderen Fall lag sogar Zusammenhang mit einem Knochensarkom vor. [5]) — Jedenfalls steht solchen Beobachtungen die grosse Anzahl der Fälle gegenüber, in denen bei Sectionen von Individuen, die viele Jahre an hartnäckigstem Muskelrheumatismus gelitten hatten, auch nicht die leiseste Spur von Muskelalteration zu entdecken ist. Es wird daher ziemlich allgemein angenommen, dass in den schmerzhaften Perioden des Leidens nur leicht ausgleichbare Veränderungen, wie besonders Hyperämie und geringe Exsudation in den Muskeln, Sehnen und Fascien, bestehen.

Neuere Erklärungsversuche, welche den Muskelrheumatismus auf Trägheit des Stoffwechsels zurückführen [6]) oder das Wesen desselben in einer »moleculären Veränderung im Sarkolemm« mit Herabsetzung der Functionsleistung des Muskels sehen wollen [7]), sind nicht im Stande, die Kenntnisse über die Natur der Krankheit wesentlich aufzuhellen.

Eine andere Hypothese, die auf dem negativen Muskelbefund fusst, sucht die Erklärung in einer krankhaften Reizung der Nervenendigungen der betreffenden Theile, in einer Neuralgie der sensiblen Muskelnerven. Einige Stütze glaubt VOGEL [8]) dieser Annahme geben zu können durch den Befund von Verdickungen und Verwachsungen des Neurilemm der betreffenden Muskeläste, die er in gewissen Fällen von Muskelrheumatismus gefunden haben will; doch ist seine Beobachtung von Anderen nicht bestätigt worden.

Auch die Annahme einer infectiösen Natur des Muskelrheumatismus hat neuerdings ihre Vertretung gefunden, namentlich durch LEUBE. [9]) Dieser führt als Stütze der Auffassung besonders das klinische Bild der Krankheit (s. unten) an, wie er es an circa 200 Fällen studirt hat. Auch will er mitunter geradezu epidemisches Auftreten derselben beobachtet haben. Hypothetisch denkt er an eine nahe Verwandtschaft der zu Grunde liegenden Schädlichkeit mit derjenigen des acuten Gelenkrheumatismus, vielleicht in dem Sinn, dass dieselbe nur das abgeschwächte Virus der letzteren darstellt.

Die einzelnen ätiologischen rheumatischen Schädlichkeiten sind für den Muskelrheumatismus ähnliche wie für den Gelenkrheumatismus (s. bei Polyarthritis), mit dessen chronischer Form sich der Muskelrheumatismus auch häufig combinirt. Es können auch hier theils einmalige energische Abkühlungen eines Theiles der Körperoberfläche, wie z. B. Einwirkung von Zugluft, Durchnässung, Schlafen im Freien oder bei offenem Fenster etc., oder aber dauernde und oft wiederholte Einwirkung von Kälte

und Nässe, z. B. Aufenthalt in feuchter Wohnung, Arbeiten im Freien und Nassen etc., die Ursache der Erkrankungen abgeben. — In einer Reihe von Fällen werden übrigens auch schmerzhafte Muskelaffectionen, zu deren Entstehung gewisse traumatische Einwirkungen, besonders Ueberanstrengung oder plötzliche Zerrung eines Muskels (s. unten), mehr als Temperatureinflüsse beizutragen scheinen, vorläufig zum Muskelrheumatismus gezählt, mit dessen Erscheinungen (und wohl auch leichten anatomischen Veränderungen) sie übrigens auch die grösste Aehnlichkeit zeigen. — Diesen Schädlichkeiten entsprechend ist es verständlich, dass die Hauptzahl der Muskelrheumatismen in den unteren, namentlich den arbeitenden Volksclassen verbreitet ist, die sich dem Nachtheil des Temperaturwechsels, erhitzender Anstrengung etc. besonders aussetzen müssen. Dieselben Gründe erklären das ausserordentlich starke Ueberwiegen des männlichen Geschlechtes unter den Erkrankungsfällen (unter 1824 Spitalkranken meiner Beobachtung waren 1424 Männer und 400 Weiber), sowie das verhältnissmässige Freibleiben des Kindes- und Greisenalters. Die Uebergangsjahreszeiten und der Winter mit ihrem rauhen, wechselnden Wetter disponiren natürlich ebenfalls besonders zu muskelrheumatischen Erkrankungen; doch kommen dieselben in gleichmässiger und warmer Jahreszeit auch zahlreich genug vor, wie die monatliche Vertheilung von 1620 Fällen von mir beobachteter Spitalkranker zeigt:

Januar	165	Mai	112	September	138
Februar	156	Juni	131	October	115
März	142	Juli	127	November	152
April	112	August	119	December	151

In der Form der Erkrankung können wir auch hier, wie bei dem Gelenkrheumatismus, die acute und chronische unterscheiden. Dieselbe hängt einigermassen von der Art der ursächlichen Schädlichkeit ab. Einmalige sehr energische Körperabkühlung, einmalige Muskelanstrengung und Aehnliches bringen in der Regel die acute Form, die schnell einsetzt und meist auch kurz verläuft, hervor; während die mässigen, aber oft wiederholten Erkältungsursachen mehr geeignet sind, einen chronischen, allmälig beginnenden und lange anhaltenden Muskelrheumatismus zu erzeugen. — In gewissem Sinn, wenn auch nicht durchgreifend, läuft dieser Trennung die Unterscheidung zweier anderer Formen der Krankheit, des circumscripten und allgemeinen Muskelrheumatismus, parallel: die acute Form der Krankheit localisirt sich gern an circumscripten Muskelgruppen des Körpers, meist denjenigen, auf welche die ursächliche Schädlichkeit direct einwirkte, z. B. Lendenmuskeln, Kopfmuskeln oder anderen; der chronische Muskelrheumatismus nimmt dagegen oft viele, wenn nicht alle Körperpartien ein, erstreckt sich z. B. auf beide Unterextremitäten, auf eine Seite des Körpers und Aehnliches. Eine gewisse Form des letzteren zeichnet sich durch einen wechselnden Sitz aus, indem die Schmerzen bei ihm in unregelmässiger Weise von einer Muskelgruppe zur anderen überspringen und im Körper umherziehen, und ist als »vager Muskelrheumatismus« bekannt.

Unter den klinischen Symptomen des Muskelrheumatismus steht der Schmerz bei weitem obenan und ist oft die einzige Erscheinung, so dass man zur Diagnose auf subjective Klagen angewiesen ist und einer etwaigen Simulation gegenüber bisweilen schwierigen Stand hat. — Neuere Angaben, wonach der chronische Muskelrheumatismus eventuell Jahre lang ohne Schmerzen bestehen und nur durch interstitielle Verdickungen, die an den Muskeln palpabel sind, erkenntlich sein kann [10]), entsprechen den allgemeinen Erfahrungen nicht und beruhen anscheinend auf der oben erwähnten Verwechslung mit gewissen Formen von Muskelentzündung. — Der Schmerz hat, wie bei allen rheumatischen Leiden, einen eigenthümlich reissenden und bohrenden Charakter; er tritt in leichteren Graden nur bei

Contraction der befallenen Muskeln oder Druck auf dieselben ein; in stärkeren Graden besteht er spontan fort, wird aber durch Bewegung und Berührung heftig gesteigert. Unbewegliche, meist leicht flectirte Haltung der betreffenden Glieder ist daher den Kranken Bedürfniss; bei starkem allgemeinem Muskelrheumatismus ist die Unbehilflichkeit oft der einer schweren Polyarthritis gleich. — Von weiteren Symptomen ist nicht viel anzuführen. Die Haut über den befallenen Muskeln ist nicht geröthet, die Umgebung nicht geschwollen; nur die oberflächlich gelegenen Muskeln (namentlich des Halses, Nackens etc.) fühlt man leicht verdickt und gespannt, was jedenfalls auf geringer Contractur derselben beruht.

Von Allgemeinsymptomen ist besonders das Fieber zu nennen, welches nur in einem Theil der Fälle besteht. LEUBE [9]) schätzt die Häufigkeit auf ein Drittel der Fälle. Er betont, dass dasselbe unter Umständen (als Prodromalfieber) den Muskelschmerzen vorausgehen könne, und sieht gerade dieses Vorkommniss als Zeichen des infectiösen Charakters der Krankheit an. Stark pflegt das Fieber nur in den schwersten acuten Fällen, und auch hier meist nur durch wenige Tage, zu sein; die Mehrzahl der chronischen Fälle verläuft fieberlos oder zeigt nur intercurrent unregelmässige Erhebungen (bis 38,5 oder wenig mehr). — Complicationen sind im Ganzen selten. Nur ist zu erwähnen, dass ausser dem öfters begleitenden Gelenkrheumatismus auch sonstige Erkältungskrankheiten, wie Angina, Bronchitis etc., häufig nebenher gehen. — Dass Endocarditis als Folge eines reinen, die Gelenke überhaupt nicht betreffenden Muskelrheumatismus sich entwickeln kann, wurde früher geleugnet. Doch ist nach neuesten Erfahrungen ein solcher Zusammenhang wiederholt beobachtet: so theilt LEUBE drei derartige Fälle aus eigener Anschauung mit.

Der Verlauf des Muskelrheumatismus ist in acuten Fällen, namentlich wenn dieselben frisch in Behandlung kommen, oft ein sehr kurzer, so dass in einigen (2—8) Tagen die ganze Affection verlaufen ist. Auch die chronischen Fälle pflegen, wenn sie frisch sind, bei geeigneter Behandlung zunächst nicht allzu lange (einige Wochen) anzuhalten; doch lassen sie in zunehmendem Grad eine Disposition zu Recidiven zurück, und in veralteten Fällen zieht sich das Leiden, wenn auch nur mit mässigen Beschwerden, als eine Serie von nur durch kurze Intervalle unterbrochenen Anfällen über Jahre hin.

In Bezug auf den Sitz zeigt der Muskelrheumatismus ausgesprochene Prädilectionsstellen. Nach denselben sind einzelne Formen der Krankheit als besondere Symptomencomplexe unterschieden. Da dieselben ausser gewissen eigenthümlichen Störungen durch die Aehnlichkeit und eventuelle Verwechslung mit manchen tieferliegenden Localkrankheiten Interesse bieten, so seien die hauptsächlichsten von ihnen hier kurz berührt:

Eine der häufigsten und wohl die auffallendste Form der circumscripten Muskelrheumatismen ist die Lumbago (Rheumatismus der Lendenmuskeln, Hexenschuss), die in den Lendenmuskeln und der Fascia lumbodorsalis, meist beider Seiten, ihren Sitz hat. Sie zeichnet sich gewöhnlich durch sehr brüsken Eintritt und heftigen Schmerz aus und führt, da sie keine Bewegung des Rumpfes ohne Schmerz gestattet, zu grosser Unbehilflichkeit des Kranken. Die Ursache liegt häufig in directer Erkältung, z. B. Schlafen auf feuchtem Boden etc.; gerade hier gehen aber auch die traumatischen Ursachen, z. B. Zerrung der Lendenmuskeln durch angestrengtes Bücken, Heben einer Last, ermüdende Märsche etc., nicht selten nebenher. Manche symptomatische Kreuzschmerzen zeigen Aehnlichkeit mit der Lumbago und können zeitweise mit ihr verwechselt werden; es seien genannt: die initialen Kreuzschmerzen von Variola und anderen Infectionskrankheiten, die von Nieren-, Uterus-, Wirbelaffectionen, von Erkrankung des Rückenmarkes und seiner Häute

ausstrahlenden Schmerzen, auch unter Umständen Ischias. Die Differentialdiagnose wird bei fortgesetzter Beobachtung natürlich meist leicht sein. — Eine neuerdings aufgestellte Ansicht, wonach die Lumbago weniger eine Muskelaffection als ein Gelenkleiden sei, und zwar in den Intervertebralgelenken ihren Sitz habe [11]), steht mit der allgemeinen Erfahrung in Widerspruch. Die Art der subjectiven und objectiven Schmerzen, sowie die zur Linderung der Schmerzen einzunehmende Körperstellung werden zwar als Beläge dieser Auffassung angeführt, erscheinen aber durch die alte Annahme eines reinen Muskelleidens ausreichend erklärt.

Die Cephalalgia rheumatica (Myalgia cephalica, Kopfrheumatismus, Kopfgicht) hat ihren Sitz in den Musculis frontalis, temporalis, occipitalis und der Galea. Sie macht die Bewegung des Kopfes, Berühren der Haare, Kämmen etc. schmerzhaft. Sie wird missbräuchlicherweise mit allen möglichen von Kopf- und Hirnleiden herrührenden Kopfschmerzen zusammengeworfen, ist aber von dem Symptomenbild tieferer Cerebralstörungen, von Hemicranie, syphilitischem Kopfschmerz und Aehnlichem streng zu trennen, was durch Constatirung der directen Schmerzhaftigkeit der oberflächlichen Muskeln gegen Druck meist leicht gelingt.

Der Rheumatismus der Hals- und Nackenmuskeln stellt, wenn er doppelseitig ist, den Kopf und Hals steif und bewegungslos, wenn er einseitig bleibt, den Kopf in seitliche Neigung: Torticollis rheumatica. Die Ursache ist meist directe, den Hals treffende Erkältung, unter Umständen auch gewaltsame Bewegung des Halses. Wichtig und bisweilen nicht ganz leicht ist die Unterscheidung gegenüber der von Spondylitis cervicalis ausgehenden Halssteifigkeit, einfacher natürlich die Trennung von Accessoriuskrampf.

Nicht selten ist auch der Rheumatismus pectoris (Pleurodynia), der den Pectoralis major und die Intercostalmuskeln, meist einer ganzen Seite, einnimmt. Ausser den Bewegungen des Armes sind dementsprechend die Athembewegungen, Niesen, Husten etc. schmerzhaft, und es giebt diese Affection daher oft zur Vermuthung einer Pleuritis Anlass. Ausser dem Fehlen der physikalischen Zeichen ist sie jedoch durch die Schmerzhaftigkeit der Intercostalmuskeln (bei Streichen des Fingers auf denselben von vorn nach hinten) davon zu trennen. Von Intercostalneuralgie unterscheidet sie das Fehlen der Schmerzpunkte, von Periostitis costar. die Schmerzlosigkeit der Rippen etc.

Beim Scapularrheumatismus (Omodynia, Omalgia) endlich sind die Muskeln der Schultern und Scapulargegend befallen, die Bewegung der Schulter erschwert oder aufgehoben und Druck auf Deltoid, Latiss. dorsi, Cucull. etc. sehr schmerzhaft.

Die Behandlung des Muskelrheumatismus kann, wenn sie acute und frische Fälle betrifft, unter Umständen mit Vortheil antiphlogistisch sein. So wirkt im Beginn von Lumbago, Kopf- und Halsrheumatismus oft eine grössere Anzahl blutiger Schröpfköpfe coupirend. — Gegen dieselben frischen Fälle zeigen salicylsaures Natrium und ähnliche innere Antirheumatica, wie Salol, Antipyrin, Phenacetin u. A., in einem gewissen Procentsatz (der aber bedeutend kleiner als bei dem acuten Gelenkrheumatismus ist) schnell günstigen Einfluss, während dieselben Mittel bei den veralteten und chronischen Fällen weit häufiger im Stich lassen. — Sind die Schmerzen namentlich bei acuten Fällen excessiv, so leistet meist nichts schnellere Dienste als subcutane Morphiumanwendung, nach der z. B. eine acute Lumbago oft plötzlich verschwindet.

Von sonstigen antirheumatischen Mitteln stehen für den chronischen Muskelrheumatismus, ähnlich wie bei chronisch rheumatischen Gelenkaffectionen, besonders Jodkalium und Colchicum in Ruf, ohne dass ihr Einfluss in allen Fällen deutlich hervortritt. Neuerdings ist gegen chronische Lum-

bago als Panacee eine aus Jodkalium, Bromkalium und Tinct. Colchic. gemischte Mixtur gerühmt [12]); gegen dasselbe Leiden auch das Decoct der Wurzel von Asclepias syriaca. [13])

Im Uebrigen ist für frische Erkrankungsfälle meist diaphoretische Behandlung rathsam, entweder durch Erregung starken Schweisses im Bett mittels heisser Getränke (Thee, Liq. ammon. acet.) oder durch Application eines Schwitzbades. Zu demselben Zweck ist das Jaborandi (im Infus von 4,0) dringend empfohlen. [11]) — Bei älteren und mehr chronischen Formen spielen die verschiedenen Mittel der Hautröthung und Hautreizung in Form von Sinapismen, Vesicantien, Einreibungen mit Linimenten, Spirituosen etc. eine grosse Rolle. Kräftiger als diese wirkt die Elektricität in Form des faradischen Pinsels.

Auch in methodischer Application an die afficirten Muskelgruppen zeigt die Elektricität bei den fixen Formen der Krankheit oft günstigen Einfluss. Vor Allem ist aber nach den neueren Erfahrungen die Massage und Gymnastik gegen diese Formen, namentlich im chronischen Verlauf, wirksam. Erstere ist neuerdings auch als elektrische Massage (unter Anwendung besonderer Massirelektroden) empfohlen [6]); die Gymnastik wird entweder in Form einfacher activer und passiver Bewegungen, oder am besten mittels der Mechanotherapie unter Benutzung der einfacheren oder complicirten Instrumente, welche durch die neuerdings ausgebildeten medico-mechanischen Institute bekannt geworden sind, angewendet. [14]) — Ob die Wirkung der genannten Methoden einfach durch Beschleunigung des Muskelstoffwechsels zu erklären ist, bleibt dahingestellt.

Bei länger sich hinziehenden Fällen leistet die Balneotherapie die wesentlichsten Dienste. Sie kann in Form gewöhnlicher Schwitzbäder, römischer und russischer Bäder oder methodischer Thermalcuren angewendet werden. In letzterer Beziehung ist eine Reihe von indifferenten Thermen, Kochsalz- und Schwefelquellen auch gegen diese Form des Rheumatismus berühmt. Sind die Schmerzen geschwunden, so ist zur Prophylaxe gegen die zu fürchtenden Recidive dringend zu rathen, wenn keine Contraindicationen bestehen, die Einwirkung kalter Badebehandlung (hydrotherapeutische Methoden, Fluss- und Seebäder) zu versuchen, welche viel häufiger, als man gewöhnlich anzunehmen pflegt, gut vertragen wird.

Literatur: [1]) Froriep, Die rheumatische Schwiele. Weimar 1843. — [2]) Virchow, Virchow's Archiv. IV, pag. 262. — [3]) Kreiss, Ein Fall von primärer schwieliger Myositis der Wadenmuskeln (rheumatische Muskelschwiele Froriep's). Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 51. Ewer, Einige Bemerkungen über die rheumatische Schwiele. Ebenda. 1887, Nr. 9. — [4]) Weitkemper, Ueber die rheumatische Muskelschwiele. Inaug.-Dissert. Würzburg 1889. — [5]) Krukenberg, Ueber die rheumatische Schwiele. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 41, pag. 777 und Nr. 50. — [6]) Mordhorst, Der Rheumatismus und seine Behandlung etc. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 17 und 18. — [7]) Schreiber, Mechanische Behandlung der Lumbago. Wiener Klinik. März 1887. Schreiber, Wesen und mechanische Behandlung des Muskelrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 9 und 10. — [8]) Vogel, Virchow's Handb. d. spec. Path. I. — [9]) Leube, Ueber Muskelrheumatismus. Sitzungsber. d. Würzburger phys.-med. Gesellsch. 1893, Nr. 10. Leube, Beiträge zur Pathologie des Muskelrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 1. — [10]) Ewer, Einige Bemerkungen über den chronischen Muskelrheumatismus. Berliner Klinik. October 1892, Heft 52. — [11]) Robin, Traitement du lumbago. Bull. génér. de Thérap. 30. September 1895. — [12]) Hollister, Treatment of lame back, lumbago. Philadelphia med. and surg. Rep. 18. Februar 1888. — [13]) Records, Asclepias syriaca (milkweed) for lumbago. Ibid. 31. März 1888. — [14]) Schreiber, s. Nr. 7. Nebel, Zum Wesen und zur mechanischen Behandlung des Muskelrheumatismus. Deutsche med. Wochenschr. 1889, Nr. 32. — Neuere monographische Behandlung bei Senator in Ziemssen's Handb. d. spec. Path. und Therap. XIII, Abth. 1, pag. 81 ff. *Riess.*

Muskelsinn, s. Empfindung, VI, pag. 626, 633, 638 und Muskel (physiologisch), XVI, pag. 233 ff.

Muskelspannungen, s. Contractur, V, pag. 174.

Muskelzuckung, s. Muskel (physiologisch).

Mussanin. So wird die Rinde von Acacia anthelminthica Baillon bezeichnet, welche nach Thiel kräftig anthelminthisch wirkt. Die Rinde wird als Pulver in Dosen von 40—60 Grm. rein oder mit Honig oder Milch gemischt gebraucht. Das Mittel wird 3—4 Stunden Morgens vor dem Essen genommen, nach 24 Stunden ist die Tänia abgetrieben.

Literatur: Giorn. intern. delle science mediche. 1889, 12. *Loebisch.*

Mussitation (mussitare), Gemurmel; mussitirende Delirien, s. Delirium, V, pag. 461.

Musterung, s. Recrutirung.

Mutacismus (mutus, stumm) = Mutitas oder Aphrasia voluntaria, das freiwillige Stummbleiben Geisteskranker.

Mutilation (mutilatio, von mutilus), Verstümmelung, s. letzteren Artikel.

Mutterkorn, s. Secale.

Mutterkornbrand, s. Brand, III, pag. 680.

Mutterlauge, s. Kochsalzwässer (Soolen), XII, pag. 510.

Muttermund, s. Uterus.

Myalgie (μῦς und ἄλγος), Muskelschmerz; s. Muskelrheumatismus.

Myasthenia pseudoparalytica gravis. Von Jolly (1895) herrührende Bezeichnung einer von anderen Seiten auch als »functionelle« oder »asthenische« Bulbärparalyse oder als »Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund« (Strümpell) u. s. w. bezeichneten, erst in den letzten Jahren bekannt gewordenen Erkrankung, deren wesentliche Eigenthümlichkeit in einer hochgradigen, lähmungsartigen Schwäche und Ermüdbarkeit, die sich nach und nach fast über alle Muskelgebiete des Körpers ausbreitet, besteht und deren Pathogenese und Aetiologie noch völlig in Dunkel gehüllt ist. Den ersten derartigen Fall scheint Eisenlohr[1]) beschrieben zu haben (1887), worauf dann die späteren Mittheilungen von Goldflam[2]) und von Dreschfeld[3]) (1893), ferner von Kalischer[4]), Jolly[5]), Strümpell[6]), Kojewnikoff[7]), Toby Cohn[8]), von mir[10]) und Anderen folgten. Im Ganzen sind bisher gegen 30 Fälle mitgetheilt worden, unter denen einzelne allerdings unsicher (11 mit Sectionsbefund, der in 5 Fällen gänzlich negativ war, während in den übrigen leichte und wahrscheinlich erst consecutive Veränderungen — Hyperämien, Blutungen — in Pons und Medulla oblongata angetroffen wurden). Die Erkrankung betrifft, wie es scheint, meist jugendliche Personen, Männer und Frauen, im dritten und vierten Lebensdecennium; sie beginnt in der Regel ohne nachweisbaren Anlass mit ein- oder doppelseitiger Ptosis und Erscheinungen von Ophthalmoplegia externa, wozu sich dann allmälig Schwäche der Kaumuskeln, der mimischen Gesichtsmuskeln, der beim Sprach- und Schlingact betheiligten Muskeln, der Nacken-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln in mehr oder weniger grosser Ausdehnung gesellen. Zuweilen tritt die Schwäche der Kopfbewegungen, der Sprach- und Schlingbewegungen, sowie der Extremitäten auch früher ein als die der Augenbewegungen, oder letztere kann sogar ganz fehlen. Auf geringste Anstrengung folgt grosse Ermüdung der betheiligten Muskeln, die dagegen nach einiger Erholung wieder fungiren können, — ein Verhalten, das sich z. B. bei den Gehbewegungen darin bekundet, dass die ersten Schritte ziemlich normal sind, dann ängstlicher, wackeliger und unsicherer werden, bis zu völligem Umsinken. Diesem Verhalten entspricht auch die elektrische Reaction, die bei directen faradischen (tetanisirenden) Strömen anfangs normale Contractionswellen zeigt, bei fortgesetzter Reizung aber immer niedrigere Gipfel und schnelleren Abfall der Zuckungscurven erkennen lässt (»myasthe-

nische« Reactionsform nach Jolly). Es bestehen keine Atrophien, keine fibrillären Zuckungen, keine Erscheinungen von Entartungsreaction; die Sehnenreflexe sind erhalten, in einzelnen Fällen abgeschwächt, in anderen dagegen lebhaft gesteigert. Sensibilität, Sinnesorgane, psychische Functionen bleiben vollständig verschont. In der Regel tritt nach einigen (3—6) Monaten Besserung und selbst Verschwinden aller oder der meisten Symptome ein; doch scheinen Recidive ziemlich häufig zu sein (in meinem Falle 3mal); in den letal endigenden Fällen erfolgte der tödtliche Ausgang meist plötzlich durch Asphyxie, die vielleicht durch die hochgradige Ermüdung der Athemmusculatur, vielleicht auch, nach Strümpell, durch die Schwäche der Zungenmuskeln (Verschluss der Glottis infolge von Rückwärtsfallen der Zunge) bedingt wird. — Die Diagnose kann grosse Schwierigkeit darbieten und erst aus dem Verlaufe völlig klar werden; ältere Fälle der Art wurden theils als echte Bulbärparalyse, Pseudobulbärparalyse, amyotrophische Lateralsklerose, theils auch als Combination der letzteren mit Polioencephalitis sup. (Wernicke) oder als Polioencephalomyelitis (Dreschfeld [3]) und endlich als progressive Dystrophie mit Landouzy-Déjérine'schem Typus (Blocq und Marinesco [9]) in einem wohl zweifelhaften Falle) beschrieben. — Therapeutisch soll sich in einzelnen Fällen der constante Strom (Goldflam), in anderen Arsenik innerlich (Jolly) nützlich gezeigt haben. Lange und absolute Einhaltung körperlicher Ruhe, neben möglichst kräftigender Diät, sind jedenfalls wesentliche Bedingungen des Erfolges.

Literatur: [1]) Eisenlohr, Ein Fall von Ophthalmoplegia externa progressiva und finaler Bulbärparalyse mit negativem Sectionsbefund. Neurol. Centralbl. 1887, Nr. 15, 16, 17. — [2]) Goldflam, Ueber einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomencomplex mit Betheiligung der Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1893, IV. — [3]) Dreschfeld, On a case of polioencephalomyelitis without any anatomical lesions. Brit. med. Journ. 22. Juli 1893, pag. 177. — [4]) S. Kalischer, Mittheilnng eines Falles von Ophthalmoplegie und Extremitätenlähmung mit Sectionsbefund. Neurol. Centralbl. 1894, Nr. 23, pag. 876. — [5]) Jolly, Pseudoparalysis myasthenica. Berliner med. Gesellsch. vom 5. December 1894. — [6]) Strümpell, Ueber die asthenische Bulbärparalyse u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1895, VIII. — [7]) Kojewnikoff, Zwei Fälle von asthenischer Bulbärparalyse. Ebenda. IX, Heft 3 nnd 4, pag. 242. — [8]) Toby Cohn, Ueber Myasthenia pseudoparalytica gravis. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 49. — [9]) Blocq et Marinesco, Sur un cas de Myopathie primitive progressive du type Landouzy-Déjérine, avec autopsie. Progrès méd. 1893. — [10]) Eulenburg, Ein Fall von Myasthenia pseudoparalytica gravis mit intermittirender Ophthalmoplegia. Dentsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 1.

A. Eulenburg.

Myasthenie (μῦς und ἀσθένεια), Muskelschwäche.

Mycetoma, s. Madurafuss, XIV, pag. 203.

Mydriasis und **Myosis** sind alte Bezeichnungen für abnorme Pupillenweite und Pupillenenge von mehr oder minder langer Dauer. Beide Zustände hängen so wesentlich zusammen und wechseln sogar im Verlaufe einer und derselben Krankheit einander ab, dass eine gemeinsame Besprechung einer getrennten vorzuziehen ist. Der schon von den Alten gebrauchte Ausdruck Mydriasis ist etymologisch unklar: denn die gewöhnlichen Ableitungen (ἀμυδρῶς ὁρᾶν, undeutlich sehen, oder μυδᾶν, feucht sein, von Flüssigkeit überlaufen) sind zu unwahrscheinlich. Trotzdem ist der leicht verständliche synonyme Ausdruck Platykorie (πλατύς breit, κόρη die Pupille) nicht gebräuchlich geworden. Selbst der Ausdruck Myosis, welcher gewöhnlich von μύειν (schliesse) abgeleitet wird, würde wohl richtiger Miosis geschrieben.*

Die Pupillenweite, wenn wir zunächst von der Convergenz und Accommodation, von psychischen und sensiblen Reizen ganz absehen, ist abhängig von dem Verhältniss der objectiven Helligkeit zum Adaptationszustand des Auges. Aenderung eines jeden dieser beiden Factoren führt eine Aenderung der Pupillenweite herbei. Die mittlere oder, wie ich sie genannt habe, »physiologische« Pupillenweite erhalten wir bei Ausschluss aller oben ge-

* Vergl. Galeni opera ed. Kühn. XIX, pag. 435. φθίσις ἐστι μείωσις τῆς κόρης μετὰ ἀμαυρώσεως.

nannten Reize, wenn das Auge maximal für eine Helligkeit adaptirt ist, die zwischen 100 und 1100 Meterkerzen (Helligkeit einer Normalkerze auf 1 Meter Entfernung) schwanken kann. Nach den Untersuchungen meines Assistenten SILBERKUHL beträgt diese physiologische Weite in der Jugend 4 Mm., um mit steigendem Alter ganz allmälig auf 3—$2^3/_4$ Mm. abzunehmen. Uebersteigt die Pupillengrösse dieses Mass mehr oder minder dauernd, so gilt hierfür die Bezeichnung Mydriasis; ist sie geringer, so besteht Myosis. Bei beiden Anomalien unterscheiden wir eine mässige und eine starke oder complete. So ist bei starker Myosis der Pupillenraum bis auf 1 Mm. Durchmesser zusammengezogen, während bei starker oder maximaler Mydriasis ein Pupillendurchmesser von mehr als 8 Mm. zustande kommt, so dass die Iris bis auf einen ganz schmalen Streif verschwunden ist. Mydriasis wie Myosis können bedingt sein durch eine Lähmung des Sphincter, respective Dilatator pupillae. durch einen Spasmus des Dilatators, respective Sphinkters oder durch eine Combination von Lähmung eines dieser beiden Muskeln mit Contraction der Antagonisten.

Hiernach unterscheiden wir eine Mydriasis, resp. Myosis paralytica, spastica und paralytico-spastica. Ausserhalb dieses Rahmens stehen die Pupillenveränderungen bei abnormer Blutfüllung der Irisgefässe, bei Störungen im centripetalen Ast des Reflexbogens der Pupillarreaction und die traumatische Mydriasis.

Betrachten wir zunächst, welche physiologischen Verhältnisse die Weite der Pupillen ändern.

1. Belichtung der Retina ruft Verengerung, Beschattung Erweiterung der Pupille hervor. Der Lichtreiz wird durch den Nervus opticus und darauf infolge der Semidecussation durch beide Tractus optici auf das Centrum der pupillenverengernden Fasern geleitet und auf den Sphincter pupillae beider Augen übertragen, so dass auf dem gereizten Auge nicht nur, sondern consensuell auch auf dem anderen Auge Pupillenverengerung entsteht. Ebenso ruft Lichtausschluss consensuelle Pupillenerweiterung hervor. Es besitzt daher der Einäugige eine etwas weitere Pupille. So schützt die Iris die Netzhaut vor Uebermass von Licht und lässt bei Lichtmangel die Pupille weit werden.

2. Durch meine Untersuchungen »Zur Physiologe der Pupillenweite« (6) habe ich nachgewiesen, dass Veränderungen im Adaptationszustand des Auges von Veränderungen der Pupillenweite gefolgt sind. Wird ein Auge plötzlich einer grösseren oder geringeren Helligkeit ausgesetzt, so verengt, respective erweitert sich die Pupille, um nach einigen Minuten wieder ihre frühere Weite anzunehmen. Diese letzte Reaction kann nur auf die eintretende Aenderung im Adaptationszustand bezogen werden.

3. Bei der Convergenz und

4. bei der Accommodation tritt eine sympathische Pupillenverengerung ein, indem gleichzeitig mit dem Centrum für diese beiden Bewegungen auch das pupillomotorische Centrum innervirt wird. Gewöhnlich werden alle drei Muskeln gleichzeitig in Action gesetzt, was um so leichter geschehen kann, als sie sämmtlich vom Oculomotorius versorgt werden. Bei hochgradiger Myopie lässt sich leicht die isolirte Wirkung der Convergenz, bei Hyperopie die Wirkung der Accommodation auf die Pupillenweite nachweisen. — Bei Nachlass der Convergenz oder Accommodation wird auch die Pupille wieder weiter.

5. Mydriasis entsteht bei Reizung sensibler Nerven an den verschiedensten Körperstellen, wie man sich am leichtesten bei Kindern im Halbschlaf überzeugen kann. Ursache ist wahrscheinlich eine Reizung der pupillenerweiternden Sympathicusfasern.

6. Ebenfalls als Resultat einer Reizwirkung auf das Centrum dieser ist die psychische Mydriasis aufzufassen, wie sie infolge von Schreck,

Zorn, Furcht und ähnlichen Gemüthsbewegungen entsteht. Auch bei Thieren, z. B. bei Katzen, die in Zorn gerathen, lässt sich dies sehr leicht beobachten. Fallen alle psychischen und sensiblen Reize fort, wie im Schlaf und in der Narkose, so sind die Pupillen mässig verengt, um beim Erwachen sich sofort zu erweitern.

Bereits in den Rahmen der pathologischen Pupillenveränderungen gehört die Myosis, welche wir durch Reizung der Conjunctiva und Cornea erhalten. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Reflexwirkung von den sensiblen Fasern des Trigeminus aus. Mitunter vielleicht auch um eine abnorme Blutfülle in der Iris, welche stets eine Verengerung der Pupille im Gefolge hat. Am schönsten beobachtet man diese Myosis infolge von Hyperämie bei Hornhautgeschwüren oder im Beginne einer Iritis. Die mydriatische Wirkung des Cocains beruht auf einer Anämie der Iris. Sie ist deswegen nur eine mässige und das Pupillarspiel ist erhalten.

Die traumatische Mydriasis wird nach Contusionen des Augapfels beobachtet, bei welchen die Bulbuskapsel nicht durchbohrt wurde. Die Pupille ist über mittelweit und stellt meist ein stehendes Oval dar; die Reaction ist häufig noch in geringem Grade erhalten. Beschwerden verursacht sie, abgesehen von Blendungserscheinungen, nicht. — Die Prognose ist zweifelhaft; tritt überhaupt Rückbildung ein, so erfolgt sie gewöhnlich innerhalb der ersten 8 Tage. Therapeutisch kommt in erster Linie Pilocarpin in Betracht. — Die Ursache dieser Mydriasis liegt noch im Dunkeln; einige Autoren (Sattler) behaupten, sie sei in kleinen Sphinkterrissen zu suchen.

Unsere Kenntnisse über das Verhalten der Pupille bei Störungen im centripetalen Theile des Reflexbogens sind bisher sehr geringe, vor Allem weil eine brauchbare Messmethode fehlte. Nur so viel war bekannt, dass bei Amaurose die Pupille des betroffenen Auges erweitert war, gut mittelweit — selbstverständlich nur bei Verdecken des gesunden Auges — infolge des Fortfalls des Lichtreizes. Untersuchungen, die ich in letzter Zeit auf diesen Punkt richtete, haben mir ergeben, dass die Leitung des Lichtreizes in allen Fällen von Entzündung des intraocularen oder retrobulbären Sehnervenabschnittes behindert ist. Wir finden hier also Mydriasis, deren Grad von der Intensität der Entzündung abhängig ist. Mit Rückgang derselben schwindet auch die Pupillenerweiterung. Einfache Atrophie des Opticus, Retinaentzündungen und Trübungen der brechenden Medien alteriren die Pupillenweite sehr wenig.

Viel genauer studirt sind die Anomalien der Pupillenweite, welche auf Störungen im centralen oder centrifugalen Theil des Reflexbogens zurückzuführen sind, die Mydriasis, respective Myosis spastica, paralytica und paralytico-spastica.

Mydriasis spastica zeigt eine schwache Reaction auf Lichteinfall, eine promptere auf Accommodationsconvergenz, eine schnelle, maximale Erweiterung auch auf kleine Dosen eines Mydriaticums und ist nicht complicirt mit Accommodationsparese. Wir beobachten diese Mydriasis bei Hyperämie des Rückenmarkes und seiner Häute, Meningitis spinalis, Myelitis im Irritationsstadium, Tumorenbildung, überhaupt bei beginnenden Rückenmarks- und Gehirnerkrankungen, so dass eine einseitig auftretende Mydriasis spastica von übler Prognose ist. Mittelbar, durch Reflex von sensiblen Nerven auf den Sympathicus übertragen, entsteht die Reizungsmydriasis bei Helminthiasis, Trichinosis, bei schmerzhaften Affectionen der Baucheingeweide, Gallen- und Nierensteinkolik, Bleikolik, Tabes mesaraica, bei Zahnleiden, bei Hemikranie, psychischen Erregungen. Ephemere und wiederkehrende Mydriasis betrachtete v. Graefe als Vorbote von Geistesstörungen. M. spastica kommt ferner zustande durch Reizung des pupillenerweiternden Centrums

infolge von dyspnoetischen Leiden verschiedenster Art, beim Anfall von Tussis convulsiva, von Eklampsie und Epilepsie, beim Brech- und Würgeact, bei Phthisikern, in Fällen des CHEYNE STOKES'schen Athmungsphänomens, bei lebensgefährlichen Zufällen in der Chloroformnarkose, bei Vergiftung durch Strychnin oder Curare, welche nur indirect durch Unterbrechung der regelmässigen Athmung Mydriasis zur Folge hat, aber keine Pupillenerweiterung aufkommen lässt, sobald nur die künstliche Respiration sorgfältig eingeleitet wird; endlich auch bei manchen Fällen von Encephalitis und Meningitis, bei denen die Respiration unregelmässig ist. Die Fasern des Halssympathicus können gereizt werden durch Entzündungen und Tumoren oder geschwollene Lymphdrüsen in ihrer Nähe.

In diesen Fällen spricht sich gewöhnlich die Reizung des Sympathicus auch durch eine geringe Lidspaltenerweiterung aus, welche durch Spannung der glatten MÜLLER'schen Muskelfasern im Lide entsteht. Auch pflegt die von der Lähmung betroffene Gesichtshälfte röther und wärmer zu sein.

Mydriasis paralytica entsteht durch Lähmung der pupillenverengernden Fasern an irgend einer Stelle ihres Verlaufes. Eine Pupillenverengerung durch Lichteinfall oder Convergenzbewegung kommt hier nicht gut zustande, aber wohl kann durch sensible oder psychische Reize und durch Mydriatica die Pupille noch mehr erweitert werden, während Myotica nur eine geringe Verengerung bewirken. Diese Mydriasis ist durch Lähmung von Oculomotoriusfasern bedingt und gewöhnlich mit der Lähmung des anderen vom Oculomotorius innervirten Binnenmuskels des Auges, des Ciliarmuskels, combinirt. Beschränkt sich die Lähmung allein auf diesen Ast, so wird dies als ein verdächtiges Zeichen für Syphilis angesehen (MERIC, ALEXANDER) und findet sich am häufigsten bei beginnender Tabes oder progressiver Paralyse. Sehr häufig ist die paralytische Mydriasis Theilerscheinung einer totalen Oculomotoriuslähmung und kann dann natürlich durch alle Ursachen hervorgebracht sein, welche den III. Hirnnerven zu lähmen vermögen. Lähmende Momente im Augapfel selbst sind die eine Hypertonia bulbi hervorrufenden Processe, wie: Glaucoma simplex und inflammatorium, intrabulbäre Tumoren, auch Cyclitis serosa. Hier wirkt der Druck lähmend auf die Ciliarnerven, später wird die Mydriasis durch die Atrophie des Irisgewebes noch verstärkt.

Mydriasis paralytico-spastica ist eine maximale und stets mit völliger Reactionslosigkeit der Pupillen verbunden. Sie kommt am besten zur Beobachtung nach der localen Einwirkung der sogenannten Mydriatica, vorzüglich Atropin, Homatropin, Hyoscyamin, Daturin, Duboisin. Die wässerige 1%ige Lösung ihrer Salze, als Tropfwasser in den Conjunctivalsack gebracht, bewirkt in 15—20 Minuten neben Accommodationsparalyse complete Mydriasis, indem sie durch Diffusion in die vordere Kammer gelangend auf die peripheren Endigungen des Sphinkternerven lähmend und auf die des Dilatatornerven reizend einwirkt. Aus diesem Grunde ist die Atropinmydriasis stärker als die durch complete Oculomotoriuslähmung hervorgerufene. Beweisend für die durchaus periphere Einwirkung ist der Umstand, dass bei vorsichtiger, topischer Application nur das benetzte Auge Mydriasis zeigt, und dass sogar beim ausgeschnittenen Auge Atropinmydriasis zustande kommt. Im Kammerwasser des atropinisirten Auges lässt sich leicht Atropin nachweisen; in den Conjunctivalsack gebracht, erzeugt es wiederum Mydriasis.

Myosis spastica kommt durch Reiz an einer beliebigen Stelle des pupillenverengernden Nerven zustande. Licht oder Sehaxenconvergenz übt keinen Einfluss auf die Grösse einer solchen Pupille aus; starke Mydriatica wirken zwar, aber langsam, Myotica bringen schnelle Verengerung. Der centrale Reiz, welche M. spastica hervorruft, kann bestehen im Anfangs-

stadium diffuser Entzündungen der Hirnhäute und des Gehirns, welchem später das Depressionsstadium mit Mydriasis paralytica in schlimmen Fällen folgt. Myosis spastica ist ferner beobachtet bei Beginn von Apoplexia cerebri, bei der im Verlaufe des Typhus vorkommenden Meningealapoplexie und bei Haematoma durae matris. Entzündliche Processe in der Nähe des pupillenverengernden Centrums und ebenso auf der Schädelbasis in der Nähe des Oculomotorius bewirken zunächst Myosis spastica, ehe sie Mydriasis paralytica zustande bringen. Nach v. WECKER wird auch ein hysterischer oder epileptischer Anfall eingeleitet durch Reizmyosis. Sehr gewöhnlich ist die Myosis, wie sie durch Reizung der sensiblen Aeste des Trigeminus vom Auge übertragen wird, nämlich nach Eindringen eines Fremdkörpers in den Bindehautsack oder nach Verletzung desselben. Schliesslich beobachtet man Reizungsmyosis nicht ganz selten zusammen mit Reizung der sensiblen Ciliarnerven; in einigen Fällen konnte ein Fremdkörper im Bulbusinnern als Ursache dieser Ciliarneurose nachgewiesen werden.

Myosis paralytica ist Folge von Lähmung der pupillenerweiternden Nervenfasern und durch Atropin nur zum Theil zu heben, während Myotica die Pupille noch mehr verengern. Durch gleichzeitige Lähmung der auch vom Sympathicus innervirten MÜLLER'schen Muskelfasern im Lide ist die Lidspalte bisweilen als etwas verengert zu constatiren, und die Gesichtshälfte der betroffenen Seite ist blass, kühl und schwitzt nicht mehr. Der häufigste Grund für eine Lähmungsmyosis liegt in einer Affection des Centrums vom Irissympathicus, im Rückenmarke von der Gegend der beiden oberen Brustwirbel bis hinauf zur Medulla oblongata und ist ein häufiges Symptom der Tabes dorsalis. Hierbei ist auffallend, dass Licht die Myosis spinalis nicht vermehrt, aber Convergenzstellung der Augen. Die Erklärung hierfür kann nicht blos in der Lähmung der Sympathicusfasern gesucht werden, sondern in einem Fortschreiten des tabetischen Processes auf die Verbindungsfasern zwischen Opticus und Oculomotorius. Die Pupillenenge kann von einer mittelstarken bis zu einer excessiven von 1 Mm. Durchmesser sich steigern, wo schliesslich ein Contractionszustand des Sphinkter platzgreift. Ebenso entsteht Myosis durch Verletzung des betreffenden Halsrückenmarks, durch Myelitis, auch durch Poliomyelitis anterior chronica und acuta und bei multipler Sklerose des Rückenmarks. Die Pupillenverengerung in der Athempause des CHEYNE-STOKES'schen Respirationsphänomens wird auch für eine paralytische erklärt, ebenso die im Stadium algidum der Cholera. Krankhafte Processe in der Gegend des Halssympathicus, wie: Phlegmonen, Geschwülste, Verletzungen zeigen, sobald das Reizstadium überwunden ist, Myosis paralytica, wobei die Lähmung keine vollständige zu sein braucht.

Myosis paralytico-spastica ist eine hochgradige und das Zeichen einer Lähmung des Irissympathicus und einer Reizung des Irisoculomotorius. Dieselbe kann sich aus einer Myosis paralytica bei weiterem Umsichgreifen des centralen Leidens entwickeln, bevor es noch zur Lähmung auch der pupillenverengernden Fasern kommt. Die reinsten Fälle einer solchen Myosis erhalten wir durch die Application der Myotica, nämlich Eserin, Pilocarpin, Nicotin und Morphium, von welchen letztere beiden nicht blos peripherisch, sondern auch central ihre Angriffspunkte auf die Nerven zu haben scheinen.

Die direct aus dieser abnormen Pupillenweite abzuleitenden Störungen sind bei der Mydriasis: Blendungserscheinungen, Lichtscheu, Blepharospasmus, geringe Vergrösserung des Gesichtsfeldes, und für die Myosis, Empfindung von Dunkelheit und Verkleinerung des Gesichtsfeldes. Eine etwaige falsche Beurtheilung der Grössenverhältnisse, Mikropsie und Makropsie, hängt nur von einer begleitenden Accommodationslähmung oder -contractur ab.

Von einer directen Behandlung der Mydriasis und Myosis kann nicht wohl die Rede sein; die Hauptsache wird die Therapie des Grundleidens sein müssen. Doch wird dieselbe in manchen Fällen unterstützt werden können durch die Anwendung der Myotica bei bestehender Mydriasis und der Mydriatica bei vorliegender Myosis.

Literatur: [1]) Hempel, Ueber Spinalmyosis. Inaug.-Dissert. Göttingen (Berlin) 1876 und in v. Graefe's Archiv. 1876, XXII, Abth. 1, pag. 1. — [2]) Heddaeus, Klinische Studien über die Beziehungen zwischen Pupillenreaction und Sehstörungen. Inaug.-Dissert. Halle 1886. — [3]) Rählmann, Ueber die neuropathologische Bedeutung der Pupillenweite. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 185. Leipzig 1880. — [4]) Lesser, Die Pupillenbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung. Wiesbaden 1881. (In beiden letzteren Schriften sind die bezüglichen Literaturquellen ausführlich aufgeführt.) — [5]) Gudden, Sitzungsberichte der Gesellschaft für Morphologie und Physiologie in München. 1885, I, pag. 164. — [6]) O. Schirmer, Untersuchungen zur Physiologie der Pupillenweite. Arch. f. Ophthalm. 1894, XL, 5, pag. 8. — [7]) Derselbe, Untersuchungen zur Pathologie der Pupillenweite und der centripetalen Pupillarfasern. Arch. f. Ophth., XLIII, 1897.
O. Schirmer.

Mydriatica, s. Mydriasis.

Mydrin, eine von E. Merck in den Handel gebrachte Mischung von salzsaurem Ephedrin und salzsaurem Homatropin, welche nach folgendem Recept hergestellt ist: Ephedrini hydrochlorici 1,0, Homatropini hydrochlorici 0,01, Aq. destillatae 10,0. Nach Geppert und Groenow hat diese Mischung die für diagnostische Zwecke sehr werthvolle Eigenschaft, die Pupille innerhalb kürzester Zeit maximal zu erweitern und nach einigen Stunden keine Spur ihrer Wirkung mehr zu hinterlassen; 2 bis 3 Tropfen der obigen klaren Lösung in den Bindehautsack gebracht sind auf die Accommodation ohne Einfluss. Die Pupille beginnt sich nach durchschnittlich $8^1/_2$ Minuten zu erweitern, erreicht das Maximum ihrer Grösse nach einer halben Stunde, beginnt dann wieder sich zu verengern und erlangt nach etwa 4—6 Stunden ihre ursprüngliche Weite. Eine Mischung von der halben Stärke (also von nur $5^0/_0$igem Ephedrin und $0{,}05^0/_0$igem Homatropin) wirkt weniger energisch, verursacht jedoch nicht wie die erstgenannte Mischung Brennen beim Einträufeln in's Auge. Die Lösung zeichnet sich auch durch besondere Haltbarkeit aus.

Literatur: Groenow, Ephedrin-Homatropinlösung, ein Mydriaticum von rasch vorübergehender Wirkung. Aus der Universitätsklinik für Augenkranke in Breslau. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 10.
Loebisch.

Mydrol, Phenylpyrazoljodmethylat, von Balbiano dargestellt, ist ein weisses, geruchloses, bitteres, in Wasser ohne Zersetzung leicht lösliches Pulver. Nach Versuchen von L. Sabattini in Gemeinschaft mit Albertoni übt diese Substanz bei Thieren mit runder Pupille eine mydriatische Wirkung aus, während sie bei solchen mit oblonger Pupille unwirksam ist. Physostigmin hebt die durch Mydrol erzeugte Pupillenerweiterung auf, Atropin dagegen erhöht dieselbe. Auf die motorischen Nervenendigungen übt das Mydrol eine ähnliche lähmende Wirkung aus wie Curare. Bei warmblütigen Thieren erzeugt die intravenöse Injection von Mydrol leichte Pulsverlangsamung und merkliche Erhöhung des Blutdrucks. A. Cattaneo fand bei klinischen Versuchen, dass die durch Mydrol in 5—$10^0/_0$iger wässeriger Lösung hervorgerufene intensive Mydriase schon nach wenigen Stunden abnahm und nach 24 Stunden gänzlich verschwunden war. Dabei ist der Einfluss auf die Accommodation und auf den Tonus des Auges sehr gering, so dass es in Fällen, in denen eine Steigerung des intraoculären Druckes durch andere Mydriatica zu befürchten ist, zu diagnostischen Zwecken verwendbar wäre. Das Mydrol wirkt auch auf die oberflächlichen Gewebe des Auges ischämisirend ein, so dass es auch als schmerzstillendes Mittel bei Augenkrankheiten, die von Ciliarschmerzen, Blepharospasmus etc. begleitet sind, versucht werden dürfte, umsomehr, als es keinen localen Reiz auf das

Auge ausübt. Nachtheilig für die Verwendung des Präparates ist nur, dass seine Wirkung bis zum Eintritt etwa 40 Minuten bedarf.

Literatur: Balbiano, Annal. di Chim. e Farm. IX, Ser. 4a. — L. Sabattini, Annal. di Chim. e Farm. 1893. — Albertoni, Therap. Wochenschr. 1896, Nr. 48. — A. Cattaneo, Boll. d. Sc. Med. d. Bologna. 1896. *Loebisch.*

Myelasthenie (μυελός und ἀσθενία), Rückenmarksschwäche; die — vorwiegend — spinale Form der Neurasthenie. Vergl. letzteren Artikel.

Myelin oder Markstoff ist von Virchow eine Substanz genannt worden, die er für identisch mit dem Nervenmark hielt, aber ausser in den Nerven in den verschiedensten normalen und pathologischen Geweben: Milz, Schilddrüse, Hoden, Sperma, Ovarium des Kalbes, im Eiter etc. gefunden hat. Aus der Schnittfläche von Nerven quillt es bei Zusatz von Wasser und gelindem Druck auf das Deckglas, und zwar aus dem Nerveninhalt (Nervenmark) in stark lichtbrechenden Gebilden von kugeligen bis bizarren Formen hervor (Myelinkugeln), deren Entstehung auf eine wie beim Stärkemehl vor sich gehende Quellung mit Wasser zurückzuführen ist. Die durch Wasser hervorgerufenen kleisterartigen Quellungen schrumpfen auf Zusatz von concentrirter Salzlösung wieder ein. In heissem Alkohol leicht löslich, fällt Myelin beim Erkalten wieder aus. Aether, Chloroform und Terpentin bilden gute Lösungsmittel. Starke Säuren machen es aufquellen, starke Laugen einschrumpfen. Concentrirte Schwefelsäure färbt es roth bis violett. Liebreich, der dem Myelin ähnliche Formen bei den Zersetzungsproducten des Protagon: Cerebrin (s. d.) und Lecithin (s. d.) beobachtet hat, glaubt, dass die Myelinformen überall Gegenwart von Protagon anzeigen. Neubauer und Köhler dagegen meinen, dass das Myelin keine einfache chemische Substanz sei, sondern nur eine physikalische Quellungserscheinung, welche an den verschiedensten Stoffen (unreinem Protagon, Lecithin und unreinem Cholesterin) hervorgerufen werden kann. Nach Gad und Heymans ist das Myelin in Wasser gequollenes Lecithin (in freiem Zustand oder in loser chemischer Bindung). Wie dem auch sei, so viel steht nunmehr fest, dass den Myelinbildungen nicht überall dieselbe Substanz zu Grunde liegt, dass also das Myelin nicht als chemisches Individuum angesehen werden darf.

Literatur: Virchow, dessen Archiv. VI, pag. 562. — Liebreich, Ebenda. XXXII, pag. 387. — Neubauer, Zeitschr. f. analyt. Chemie. VI, pag. 189. — Köhler, Virchow's Archiv. XLI, pag. 265. — Gad u. Heymans, Arch. f. Physiol. 1890, pag. 530. *I. Munk.*

Myelitis (μυελός), Rückenmarksentzündung, s. Rückenmarkskrankheiten.

Myelocystische, myelogene, Myeloid-Geschwulst, Myelom, s. Sarcom.

Myelomalacie (μυελός, μαλακός), Rückenmarkserweichung, s. Rückenmarkskrankheiten.

Myelomeningitis (μυελός und μῆνιγξ), die Entzündung der Rückenmarkshäute, Meningitis spinalis; vergl. Rückenmarkshäute.

Myelomeningokele, s. Missbildungen, XV, pag. 545.

Myeloplastische Geschwulst (μυελός und πλάξ), s. Sarcom.

Myeloplaxen (μυελός, Mark und πλάξ, Lamella), s. Knochen, XII, pag. 453.

Myelosklerosis (μυελός und σκλήρωσις, Verhärtung) = Sklerose des Rückenmarks, s. Rückenmarkskrankheiten.

Myiodesopsie oder **Myiodopsie,** von μυιώδης (μυῖα), mückenartig und ὄψις, Mückensehen = Mouches voulantes; s. Glaskörper.

Myiokephalon (von μυῖα, Mücke und κεφαλή), Fliegenkopf; veraltete Bezeichnung kleiner Irisvorfälle.

Myiosis (von μυῖα, Fliege) von HOPE 1840 vorgeschlagene Bezeichnung der durch Dipteralarven* bewirkten Erkrankungen bei Menschen und Thieren.

Myitis (μῦς, Muskel) = Myositis, Muskelentzündung.

Mykofibrom (Mykodesmoid), chronisch-entzündliche Gewebswucherung, welche bei Pferden durch einen specifischen Mikroorganismus hervorgerufen wird. Der erste Beobachter, RIVOLTA, hat den letzteren den Namen Discomyces equi gegeben. Weitere Fälle wurden durch JOHNE und RABE beschrieben, letzterer wies die ätiologische Bedeutung des von ihm Micrococcus staphylogenes benannten Pilzes durch gelungene Impfungen nach.

Literatur: JOHNE, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin. XII. — RABE, Ibid. XII, pag. 138.

Mykologie (von μύκης und λόγος), Pilzlehre.

Mykosis (von μύκης, Pilz); *a)* allgemeiner Ausdruck für »Pilzkrankheiten« (Mykosen); *b)* M. fungoides (ALIBERT), vergl. Lymphom, XIV, pag. 198.

Mykosis intestinalis, s. Fleischgift, VIII, pag. 47.

Mylabris, s. Cantharidin, V, pag. 253.

Mylocephalus (von μύλη = Mole und κεφαλή, Kopf), s. Missbildungen.

Myocarditis (μῦς und καρδία), s. Herzmuskelerkrankungen, X, pag. 442.

Myodesopsie, Mückensehen; s. Glaskörper, IX, pag. 256.

Myodynie (μῦς und ὀδύνη), Muskelschmerz.

Myographie, s. graphische Untersuchungsmethoden, IX, pag. 329.

Myographien, s. Muskel (physiologisch), XVI, pag. 186.

Myoklonie. Im Jahre 1881 hat FRIEDREICH unter der Bezeichnung Paramyoclonus multiplex ein eigenartiges Krankheitsbild beschrieben, welches eine vielfache literarische Bearbeitung gefunden hat.

Es handelte sich in der FRIEDREICH'schen Beobachtung um klonische Krämpfe in einer Anzahl symmetrischer Muskeln der oberen und unteren Extremitäten, welche, nach einem heftigen Schreck entstanden, nach mehrjähriger Dauer auffällig rasch zur Heilung gelangten, im Schlafe und während willkürlicher Bewegungen cessirten und die grobe motorische Kraft, sowie die Coordination in keiner Weise beeinträchtigten. Bezüglich ihrer Ernährung, sowie ihrer directen mechanischen und elektrischen Erregbarkeit entsprachen die afficirten Muskeln den normalen Verhältnissen, während bei vollkommener Integrität der sensiblen Sphäre eine erhöhte Reflexerregbarkeit derselben bei auf die äussere Haut angebrachten Reizen, sowie eine eminente Steigerung der Patellarsehnenreflexe hervortrat. In der FRIEDREICH'schen Beobachtung betheiligten sich nicht alle Muskeln der oberen und unteren Gliedmassen gleichmässig an den krankhaften Zuckungen, sondern an den Armen nur der Biceps, Triceps und Supinator longus, an den Beinen der Vastus externus und internus, der Rectus femoris, die Adductoren, der Biceps und der Semitendinosus. Es sprang bei jeder Contraction ein solcher Muskel plötzlich vor, ohne dass dadurch ein locomotorischer Effect zustande kam, und wenn auch genau symmetrische Muskeln auf

* Familien der Musciden und Oestriden.

beiden Körperhälften von diesen Zuckungen heimgesucht wurden, so betont doch FRIEDREICH ausdrücklich, dass die Zuckungen auf beiden Seiten nicht gleichzeitig stattfanden Auch sonst zeigte die Häufigkeit und Stärke der Zuckungen ein ganz unregelmässiges Verhalten, manchmal traten 10—20, manchmal 40—50 Zuckungen in der Minute auf. Unter Umständen folgten sie selbst so schnell aufeinander, dass sie sich zu einem bis zu 2 Secunden dauernden Tetanus steigerten. Gerade bezüglich der Symmetrie der Zuckungen auf beiden Seiten ist die FRIEDREICH'sche Schilderung in späterer Zeit vielfach missverstanden worden, indem von einzelnen Autoren angegeben wird, dass die Zuckungen auf beiden Seiten gleichzeitig stattfanden, was jedenfalls in dem FRIEDREICH'schem Falle nicht vorkam. Es ist des Ferneren interessant, dass FRIEDREICH bei seinen Kranken die Beobachtung machte, dass willkürliche Bewegungen im Stande waren, die Zuckungen zum Schweigen zu bringen, während wir sonst bei motorischen Neurosen zu sehen gewohnt sind, dass alle willkürlichen Anstrengungen die Zuckungen eher verschlimmern. So waren sie auch in der Ruhe am heftigsten, ja sie störten sogar das Einschlafen, hörten aber nach eingetretenem Schlaf auf.

FRIEDREICH hat auch bereits die Vermuthung ausgesprochen, dass die Localisation dieser eigenthümlichen Krampfform in das Rückenmark zu verlegen sei und dass hier wieder in erster Reihe die motorischen Ganglienguppen in den grauen Vorderhörnern die Ursprungsstätte der krankhaften Erregung seien, während ja die meisten sonstigen Krampfformen vom Gehirn ihren Ursprung nehmen. Als Ursache der Erkrankung wurde ein Schreck beschuldigt. FRIEDREICH ging sogar so weit, seinen Fall als eine »Schreckneurose« aufzufassen.

Seit jener Mittheilung ist die Literatur über diese eigenartige Affection erheblich angewachsen. Man kann hier dieselbe Beobachtung machen, welche so häufig bei der Schilderung neuer Krankheitsbilder vor Augen tritt, dass von späteren Autoren sofort eine ganze Reihe unaufgeklärter und dunkler Fälle, wenn sie nur eine entfernte Aehnlichkeit mit dem geschilderten neuen Symptomencomplexe haben, der neuen Krankheit zugerechnet werden. So ist es gekommen, dass durch die spätere Schilderung das Krankheitsbild, welches doch eigentlich von FRIEDREICH schon mit grosser Schärfe aus dem Chaos der motorischen Neurosen herausgehoben wurde, bei der weiteren Bearbeitung immer mehr in's Unbestimmte zerfloss, so dass gerade in der letzten Zeit die Eigenartigkeit und Selbständigkeit der Affection selbst von massgebenden Autoren geleugnet werden konnte.

Wie wenig das berechtigt ist, konnten wir durch eigene Beobachtung genügend feststellen. Wir haben in Dorpat das Auftreten der eigenthümlichen Krampfform bei zwei Familien kennen gelernt, von denen in der einen fünf Kinder, in der anderen drei an der eigenthümlichen Krampfform erkrankten. Es hat sich die FRIEDREICH'sche Schilderung ja naturgemäss, da sie nur auf einer einzigen Beobachtung sich aufbaute, mannigfache Ergänzungen gefallen lassen müssen. Im Grossen und Ganzen bilden aber auch heute noch die von FRIEDREICH gezeichneten Züge die Grundform, nach welcher wir die Myoklonie als eine selbständige, von den übrigen motorischen Neurosen unterscheidbare Affection abtrennen. Es haben sich natürlich nicht in allen Fällen die Krämpfe nur auf die im FRIEDREICH'schen Falle ergriffenen Muskeln beschränkt. Es hat sich vor allen Dingen herausgestellt, dass in einer grossen Anzahl mit der FRIEDREICH'schen Schilderung sonst durchaus übereinstimmender Fälle auch die Gesichtsmusculatur, die Hals- und Rumpfmusculatur an den Krämpfen sich betheiligten und, was noch wichtiger ist, es hat sich leider der auffallend günstige Verlauf des FRIEDREICH'schen Falles nicht als für die Krankheit charakteristisch erwiesen.

FRIEDREICH sah seinen Fall nach mehrjähriger Dauer durch elektrische Behandlung in Heilung übergehen; aus der Mittheilung von SCHULTZE aber wissen wir, dass diese Heilung nur eine vorübergehende war, und dass also auch selbst für diesen Cardinalfall die Prognose sich nicht als günstig herausstellte. So ist es auch bei den späteren Beobachtungen gewesen, so dass man im Grossen und Ganzen die echte Myoklonie als eine unheilbare Krankheit betrachten darf. Auch die Steigerung der Sehnenreflexe ist nicht in allen Fällen gefunden worden. Im Grossen und Ganzen aber hat sich bestätigt, was FRIEDREICH über den Einfluss von Willensanstrengungen auf die Besänftigung der Krämpfe betonte. In vielen Fällen jedenfalls hat sich herausgestellt, dass die Zuckungen in auffälliger Weise durch Willensanspannung beschwichtigt werden konnten, während sonst seelische Erregungen und sensible Reize zu einer Verstärkung der Zuckungen führen. In unseren Fällen wurde ausserdem noch ein auffälliges familiäres Auftreten der Erkrankung beobachtet. In der einen Familie, welche wir zu beobachten Gelegenheit hatten, waren von zehn Kindern die Hälfte krank, in der anderen von vier Kindern drei. Auffällig war gerade für diese familiär auftretenden Fälle die Complication derselben mit epileptischen Anfällen, die theilweise sogar insofern innige Beziehungen zu den myoklonischen Zuckungen darboten, als sie zuerst auftraten, mit dem Entstehen und dem Stärkerwerden der myoklonischen Zuckungen aber an Intensität zurücktraten. In der zweiten Familie, in welcher drei männliche Individuen erkrankt waren, zeigten sich die epileptischen Anfälle allerdings auch noch im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit mit annähernd derselben Stärke. In allen den von mir beobachteten Fällen und auch in den meisten der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen zeigten die Muskelzuckungen eine grosse Verbreitung über den willkürlichen Muskelapparat und waren nur in denjenigen Fällen auf einzelne Muskelgruppen beschränkt, welche wahrscheinlich zu anderen Krankheitsgruppen gehören.

Fassen wir das Krankheitsbild etwas näher in's Auge, wie es sich uns auf Grund eigener Beobachtungen und einer kritischen Sichtung der Literatur ergab, so ist zunächst im höchsten Grade auffällig die eigenthümliche Art der Zuckungen. Blitzähnlich, als wenn der einzelne Muskel von einem elektrischen Strome getroffen worden wäre, springt derselbe entweder im Ganzen oder in grösseren Theilen hervor. Nur selten kommen fibrilläre Zuckungen zustande. Es fällt dabei auf, dass nicht, wie wir es z. B. bei der Chorea sehen, functionell zusammengehörige Muskeln gleichzeitig von den Krämpfen heimgesucht werden, sondern ganz willkürlich und regellos springt bald dieser, bald jener Muskel hervor. Es kommt infolge dessen, wie in dem FRIEDREICH-schen Falle, häufig gar nicht zu einer Bewegung der betreffenden Glieder, weil ja diese Bewegungen für gewöhnlich nur durch die Zusammenziehung ganzer physiologisch zusammengehöriger Muskelgruppen erzeugt werden. Bei vielen Krämpfen sehen wir eine Beugung, eine Streckung des Armes auftreten, bei der Myoklonie dagegen springt ganz isolirt der Biceps, der Brachialis internus, der Supinator longus hervor, aber es kommt dabei kaum zu einer Beugung in den Ellenbogengelenken, weil ja eine solche für gewöhnlich nur durch eine gleichzeitige Innervation dieser drei Muskeln erzeugt wird. Manchmal ist durch dieses regellose Hervorspringen einzelner Muskeln ein Tanzen und Hüpfen der Sehnen bedingt, wie wir es bei schweren Fieberkranken zu sehen gewohnt sind. Besonders auffällig ist dieses Muskelhüpfen am Gesicht, wo es sich in ganz charakteristischer Weise von den mehr grimassirenden Bewegungen der Chorea unterscheidet. Wenn die Zuckungen sehr heftig ausfallen, so kommt es natürlich auch zu einer Bewegung der entsprechenden Körper-

theile, und besonders zeigt das leicht bewegliche Gesicht auffällige Verzerrungen.

Auffällig ist ferner bei den Zuckungen die Ungleichmässigkeit und die Unregelmässigkeit derselben, einzelne Stösse sind kräftig und ausgiebig, andere aber nur sehr schwach und kaum wahrnehmbar, und auch die Aufeinanderfolge bindet sich an keinen Rhythmus. Bald nach kurzen, bald nach langen Intervallen tritt hier und da eine Zuckung auf, und im Allgemeinen kann man nur sagen, dass mit einer Verschlimmerung der Krämpfe die einzelnen Stösse nicht nur heftiger werden, sondern auch rascher aufeinander folgen.

Was die Localisation anbelangt, so gilt für die Mehrzahl der Fälle, dass dieselben Muskelgruppen auf beiden Körperhälften von den Zuckungen heimgesucht zu werden pflegen wie in dem FRIEDREICH'schen Falle, in welchem ja auch schon durch den Namen die Symmetrie der Affection auf beiden Körperhälften ausgedrückt ist.

Im Allgemeinen gestaltet sich die Sache wohl so, dass fast die gesammte willkürliche Körpermusculatur auf beiden Seiten von den Zuckungen heimgesucht wurde, und nur in einzelnen Fällen scheint die eine Körperhälfte etwas stärker zu zucken. In jedem einzelnen Falle ist allerdings die Stärke der Zuckungen nicht am ganzen Körper gleich, mit Vorliebe werden auch in den verallgemeinerten Fällen gerade diejenigen Körpertheile befallen, die in der FRIEDREICH'schen Beobachtung allein erkrankt waren. So beginnen die Zuckungen meistens in den Armen, gehen dann auf die Beine und auf die Musculatur des Stammes, auf Kopf, Gesicht- und Sprachwerkzeuge über, und auch dann, wenn die Krankheit schon auf ihrem höchsten Stadium angelangt ist, sind die Zuckungen in den Armen am heftigsten, während sie im Gesicht schwächer und weniger häufig aufzutreten pflegen. So war es wenigstens in unseren eigenen Beobachtungen, und auch in anderen Mittheilungen zeigt sich ein ähnliches Verhalten.

Unten den äusseren Einflüssen, welche die Stärke der Zuckungen verändern, wäre zunächst der Schlaf zu erwähnen; in diesem kommen sie meist völlig zum Schweigen, wenn auch gelegentlich das Einschlafen selbst durch die Zuckungen etwas verzögert wird. Ist die Krankheit aber auf ihrer Höhe angelangt, dann kommen gelegentlich auch im Schlafe einzelne Muskelstösse zustande. Von grosser Bedeutung ist ferner der auffallend besänftigende Einfluss von Willensanstrengungen, welcher von den meisten Beobachtern festgestellt worden ist. Während bei der Chorea gerade bei den Willküracten die Störung der Bewegung zuerst eintritt, können wir bei der Myoklonie unter Umständen fast das entgegengesetzte Verhalten beobachten. Die Patienten vermögen selbst bei weit vorgeschrittener Krankheit noch gewisse durchaus nicht einfache und leichte Arbeiten zu verrichten, ohne dass sie durch auftretende Muskelzuckungen wesentlich behindert werden. In der von uns beobachteten Familie St. war dieser besänftigende Einfluss des Willens auf die Muskelzuckungen so deutlich nachweisbar, dass ich die Fälle direct zur graphischen Aufzeichnung verwerthen konnte. Ich benutzte den KNOLL'schen Polygraphen, bei welchem durch eine Gummiflasche die Bewegungen der Hand auf die Schreibkapsel übertragen wurden. Liess man den Arm der Kranken sich auf den Tisch stützen, so waren heftige Zuckungen an demselben zu beobachten, je mehr man aber die Unterstützung des Armes aufhob, umsomehr verschwanden die Zuckungen, so dass die Patientinnen im Stande waren, in der gerade ausgestreckten Hand die Flasche ziemlich lange zu halten, ohne dass es zu wesentlichen Muskelzuckungen kam. In ebenso auffälliger Weise konnte der Einfluss von Willensanstrengungen auf die Athmung festgestellt werden. Wenn sich heftige Zuckungen der Thoraxmuskeln zeigten, und man forderte

die Kranken dann auf, zu zählen, so wurde die Athmung ganz regelmässig, und es traten die Athembewegungen in vollkommen normaler Weise und ohne Stösse auf. Auch die Lage der Kranken liess erkennen, dass die Muskelzuckungen umso heftiger waren, je weniger Willensanstrengung die betreffende Lage erforderte. In der Rückenlage waren die Zuckungen am stärksten, im Sitzen schon etwas weniger ausgesprochen und am geringsten beim Stehen und Gehen.

Einen steigernden Einfluss auf die Muskelzuckungen üben dagegen seelische Erregungen aus, und dieser Einfluss ist im Grossen und Ganzen ein viel mächtigerer als der beruhigende des Willens. Die leichteste Erregung, durch irgend welche äusseren Reize hervorgerufen oder auch aus psychischer Quelle stammend, rief sofort eine deutliche und unter Umständen heftige Verstärkung der Zuckungen hervor. Schon das Herannahen des Arztes, die Aufforderung, gewisse Bewegungen auszuführen u. dergl. m., riefen lebhafte Zuckungen hervor, und so kam es häufig, dass diese seelische Erregung über den besänftigenden Einfluss des Willens die Oberhand behielt, so dass der letztere nicht zur Geltung kommen konnte. So trat jedesmal bei der Aufforderung zu sprechen oder zu zählen zunächst eine Verstärkung der Zuckungen ein infolge der Erregung, welche diese Aufforderung hervorrief. Erst wenn diese abgeklungen war, gewann der besänftigende Einfluss des Willens die Oberhand und die Zuckungen verschwanden. Bei den drei Brüdern R., welche ich beobachtete, waren meistens die seelischen Erregungen so stark, dass der Willenseinfluss unterlag. Aber auch hier konnte man doch schon aus dem Umstande auf eine beschwichtigende Wirkung der Willensanstrengung schliessen, dass die Kranken selbst in einem fortgeschrittenen Stadium ihres Leidens noch im Stande waren, gewisse complicirte Bewegungen auszuführen. Es scheint nach alledem, als wenn nach dieser Richtung hin die Myoklonie ein grundsätzlich verschiedenes Verhalten gegenüber dem bei einer Reihe anderer motorischer Neurosen darböte.

Auch die Anspannung der Aufmerksamkeit, das Achten auf gewisse Körpertheile scheint die Zuckungen zu verstärken. Wenn wir unsere Kranken aufforderten, bestimmte Glieder zu bewegen, so traten zunächst gerade in diesen heftigere Zuckungen auf. Es scheint gewissermassen, als ob die seelische Erregung sich auf die Theile concentrirte, denen eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet wird. Interessant war, dass in dem Stadium, wo auch mit Hilfe des Willens die Zuckungen nicht völlig unterdrückt werden konnten, die freien Pausen zwischen den Zuckungen in geschickter Weise zur Ausführung von Willkürbewegungen benutzt wurden. Eine unserer Patientinnen liess sich, wenn man sie aufforderte einen Gegenstand zu ergreifen, denselben auf den Tisch legen und machte in einem zuckungsfreien Intervall eine hastige Greifbewegung nach demselben. Auch die Schrift war durch dieses eigenthümliche Verhalten charakterisirt. Die Patientin nahm die Feder in die Hand und liess die Muskelunruhe vorübergehen, welche sich bei Beginn jeder Thätigkeit offenbar infolge der seelischen Erregung zunächst einstellte. War dann die Hand zur Ruhe gekommen, so wurde mit dem Schreibversuche begonnen und in geschickter Weise die Pausen zwischen den Zuckungen ausgesucht, so dass eine Schrift zustande kam, der man von den Bewegungsstörungen nicht viel anmerkte.

Auch beim Sprechen wurden die Worte zwischen den Zuckungspausen hastig vorgestossen, bis eine Muskelzuckung die Rede unterbrach. Freilich wurde häufig auch durch einen unwillkürlichen Muskelstoss in der Athmungs-, Zungen- oder Kehlkopfmusculatur das Wort in der Mitte zerschnitten.

Einen lebhaft steigernden Einfluss auf die Muskelzuckungen üben ausserdem sensible Reize aus. Stechen mit einer Stecknadel, Kratzen,

Kitzeln, Bespritzen mit Wasser u. dergl. m. sind im Stande, heftige Muskelkrämpfe zu erzeugen, dabei kann die Sensibilität vollständig intact sein. Ja es scheint dies sogar die Regel zu sein, denn gerade die Fälle, in welchen auffällige Sensibilitätsstörungen beschrieben worden sind, gehören mit grosser Wahrscheinlichkeit in das Gebiet der Hysterie und nicht zu unserer Erkrankung.

Auch die Kraft der Musculatur und die Reflexthätigkeit zeigt für gewöhnlich keine Abweichung vom normalen Verhalten. In vielen Fällen freilich ist eine deutliche Steigerung der Reflexe wahrgenommen worden.

Diagnose. Wer die eben gelieferte Schilderung der Symptome sich fest eingeprägt hat, dem wird es nicht schwer fallen, die Erkrankung von verwandten Zuständen zu unterscheiden und nur durch den Umstand, dass viele Autoren die Friedreich'sche Schilderung nicht einmal durchgelesen haben, ist es wohl zu erklären, dass so verschiedene Krankheitsbilder als Myoklonie, beziehungsweise Paramyoclonus beschrieben worden sind. Halten wir uns aber an die Friedreich'sche Schilderung mit den eben gegebenen Ergänzungen des Krankheitsbildes, so sind unschwer die Züge zu erkennen, welche die Myoklonie von verwandten Neurosen unterscheiden.

Am wichtigsten ist jedenfalls die Differentialdiagnose gegenüber der Chorea, und hier halte ich für das ausschlaggebende Merkmal das Auftreten von Zuckungen in nicht synergisch zusammenwirkenden Muskelgruppen, sondern in einzelnen Muskeln oder sogar in einzelnen Theilen eines Muskels, die in dieser Isolirtheit vom Willen gar nicht bewegt werden können.

Bei der Chorea sehen wir einzelne Bewegungen, die durchaus den physiologischen Bewegungen gleichen; es wird der Arm gebeugt, rotirt, nach aussen oder innen bewegt, und es unterscheiden sich diese Zuckungen von den physiologischen nur dadurch, dass sie wider den Willen des Patienten eintreten und sich in den Ablauf der gewollten Bewegungen störend einmischen. Wie eine physiologische Bewegung kommt aber auch eine solche choreatische nicht durch die Contraction eines einzelnen Muskels zustande, sondern durch die Innervation ganzer Muskelgruppen, die functionell mit einander verknüpft sind. Wenn der Choreatische eine Beugebewegung im Ellenbogengelenk macht, so contrahirt sich bei ihm nicht etwa nur der Biceps oder der Brachialis internus oder der Supinator longus, sondern alle drei Muskeln werden gleichzeitig innervirt, und es kommt eine harmonische Beugebewegung zustande. Bei der Myoklonie dagegen sehen wir den Biceps isolirt sich contrahiren, und bei dieser unzweckmässigen Contractionsform kommt es begreiflicher Weise häufig zu gar keiner Beugung im Ellenbogengelenk. Wir sehen einen Rectus abdominis, eine Portion des Sternocleidomastoideus, des Platysma oder andere Muskeln sich isolirt contrahiren, die mit Hilfe des Willens niemals isolirt bewegt werden und die dementsprechend auch nie bei der Chorea vereinzelt in Zuckungen gerathen. Es kommen also, um das nochmals zu wiederholen, bei der Myoklonie Zuckungen in einzelnen Muskeln oder Muskeltheilen zustande, welche isolirt vom Willen nicht bewegt werden können, während bei der Chorea immer nur synergisch zusammenwirkende Muskelgruppen in Zuckungen gerathen und einzelne Muskeln nur dann, wenn sie auch unter physiologischen Verhältnissen isolirt thätig sind.

Entsprechend diesen innigen Beziehungen, welche die choreatischen Bewegungen zu den willkürlichen darbieten, sind dieselben auch der Nachahmung zugänglich, und es ist ja bekannt, dass ganze Epidemien von Chorea beobachtet worden sind, welche nur durch Nachahmung zustande kamen, die sogenannte Chorea imitatoria, die aber zweckmässiger Weise in das Gebiet der Hysterie verwiesen wird. Die myoklonischen Zuckungen

dagegen sind unnachahmlich, und wenn ein hysterisches Individuum versuchen sollte, die myoklonischen Zuckungen nachzuäffen, so wird dem erfahrenen Beobachter der grundsätzliche Unterschied doch sofort in die Augen springen. Der Zufall hat es gewollt, dass wir eine solche Imitationsform zur Beobachtung bekamen, noch ehe uns die erste Myoklonie-Familie bekannt wurde. Ein hysterisches Dienstmädchen, welches in dieser Familie gedient hatte, wurde mit Zuckungen in die Klinik gebracht, wo sie die Angabe machte, dass in der Familie ihrer Herrschaft eine Reihe Kinder an derselben Krankheit gelitten hätten. Bei näherem Zusehen konnten wir feststellen, dass die Zuckungen durch ihre Aehnlichkeit mit Willkürbewegungen sich deutlich von den myoklonischen Krämpfen unterschieden, und wir waren infolge dessen keinen Augenblick im Zweifel, dass wir es hier mit Hysterie zu thun hatten. Später erst sahen wir die erkrankten Kinder und konnten feststellen, dass das Krankheitsbild derselben von dem Dienstmädchen nur in seinen groben Zügen nachgeahmt worden war.

Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal gegenüber der gewöhnlichen Chorea dürfte die Blitzähnlichkeit der Zuckungen sein. Die choreatischen Bewegungen sind ja auch häufig ziemlich heftig und stossend, aber einen so blitzähnlichen Verlauf wie bei der Myoklonie pflegen sie für gewöhnlich doch nicht zu zeigen.

Nun sind aber in der Literatur eine Anzahl Fälle als Chorea electrica beschrieben worden, welche sich gerade durch die Blitzähnlichkeit der Zuckungen von den gewöhnlichen Choreafällen unterscheiden sollen. Henoch besonders hat dieses Krankheitsbild eingehend geschildert, und auch in dem Lehrbuch der Kinderkrankheiten von Hennig finden sich hierhergehörige Beobachtungen.

Henoch sagt, dass die Kranken sich in vollkommener Ruhe befinden, »nur von Zeit zu Zeit — etwa alle 5 Minuten oder auch häufiger — treten blitzartige Zuckungen besonders in den Muskeln des Nackens oder der Schulter, aber auch in anderen Theilen auf, welche mit den durch einen schwachen Inductionsstrom hervorgebrachten die grösste Aehnlichkeit haben, in der Regel aber nur schwach und so schnell vorübergehend sind, dass bisweilen eine recht aufmerksame Beobachtung dazu gehört, um sie überhaupt zu sehen. Jede Zuckung dauert nur einen Augenblick, die Intervalle aber sind sehr verschieden; mitunter vergehen nur einige Secunden bis zum Eintritte der nächsten Zuckungen, in anderen Fällen mehrere Minuten, besonders wenn die Aufmerksamkeit der Patienten anderweitig in Anspruch genommen wird. Dabei ist die Sprache ungestört, ebenso das Schreiben nahezu ungehindert, wenn diese Actionen nicht gerade durch eine rasche Zuckung des Armes unterbrochen werden.«

Wer diese Schilderung liest, dem wird die weitgehende Aehnlichkeit der Fälle mit der Myoklonie sofort in's Bewusstsein kommen, und es scheint mir, wie dies auch Remak betont hat, unzweifelhaft, dass ein Theil der als Chorea electrica veröffentlichten Fälle in das Gebiet der Myoklonie zu verweisen ist. Wie weit dies aber zu geschehen hat, das entzieht sich heute unserer Beurtheilung, da in den betreffenden Mittheilungen nicht genügend Rücksicht auf die differentialdiagnostischen Momente gegenüber der Myoklonie genommen, insbesondere nicht hinreichend festgestellt worden ist, wie weit bei den blitzähnlichen Zuckungen sich nur einzelne Muskeln oder synergisch zusammenwirkende Muskelgruppen betheiligten. Den Autoren war die Myoklonie noch nicht bekannt, und es wurde dementsprechend auf diesen Punkt natürlich kein besonderes Augenmerk gerichtet. Nichtsdestoweniger möchte ich auf Grund eigener Erfahrungen glauben, dass nicht alle Fälle, welche als Chorea electrica beschrieben sind, zu der Myoklonie gehören, sondern dass es noch eine besondere Krankheitsform giebt, welche

sich dadurch auszeichnet, dass die Zuckungen dabei nicht wie bei der gewöhnlichen Form der Chorea langsam grimassirend, sondern schnell und blitzähnlich ausfallen. Es ist aber auch für diese Fälle festzuhalten, dass die Zuckungen immer synergisch zusammenwirkende Muskelgruppen betreffen und nicht wie bei Myoklonie einzelne Muskeln oder gar Muskeltheile. Es stellt somit die Chorea electrica gewissermassen eine Uebergangsstufe zur Myoklonie dar.

Nicht unerwähnt möchte ich lassen, dass als Chorea electrica in der Literatur auch eine eigenthümliche Krankheit beschrieben ist, die ihrem Autor zu Ehren auch gelegentlich als »Chorea Dubini« bezeichnet wird. Dieser Arzt hat um die Mitte dieses Jahrhunderts in der Gegend von Mailand und Pavia eine eigenthümliche Krankheit mit blitzartigen Muskelzuckungen beobachtet, welche aber unter schweren Fiebererscheinungen und Lähmungen bei starkem Ergriffensein des Allgemeinbefindens einen tödtlichen Ausgang zu nehmen pflegte und einen eigenthümlichen miasmatischen Charakter trug.

Der Tic convulsif zeigt insofern zu der Myoklonie gewisse Beziehungen, als sich hier im Gesicht ähnliche Muskelzuckungen zeigen, wie wir sie bei der Myoklonie vorwiegend an den Gliedmassen zu beobachten pflegen. Es ist deshalb auch von Schultze und Marina die Myoklonie geradezu als ein ausgebreiteter Tic convulsif bezeichnet worden. Ich habe in meiner Monographie der Myoklonie bereits ausführlich auseinandergesetzt, dass der Tic convulsif kein einheitlicher Krankheitsbegriff ist, sondern wahrscheinlich wieder in verschiedene Unterabtheilungen zerfällt. Ich habe selbst Fälle von Tic convulsif gesehen, welche in jeder Beziehung den Anfällen von corticaler Epilepsie ähneln. Sie beginnen mit langsamen klonischen Zuckungen im Facialisgebiet, die sich immer mehr steigern, zum Tonus anschwellen und dann wieder abklingen, gerade so, wie wir es bei corticalen, auf das Gebiet des Facialis beschränkten Krämpfen zu sehen gewohnt sind, die wir beim Hunde erzeugen oder bei Menschen infolge von Rindenherden beobachten. Ich möchte vorschlagen, diese Form des Tic als die »corticale« streng zu trennen von einer »nucleären«, welche einer primären oder reflectorischen Erregung der Facialiskerne in der Medulla oblongata ihre Entstehung verdankt. Dass die corticale Form in ihrer ganzen Erscheinungsweise keine Aehnlichkeit mit Myoklonie hat, brauche ich hier nicht auseinanderzusetzen. Dagegen zeigen die nucleären Formen weitgehende Analogien mit der Moyklonie, und die Bezeichnung von Schultze trifft insofern das Wesentliche der Erscheinungen. Immerhin sehen wir bei Fällen, welche wir als Tic bezeichnen, die Erregung doch gewöhnlich auf den Facialis beschränkt bleiben, ein Uebergreifen auf die Extremitätenmusculatur kommt so gut wie gar nicht zur Beobachtung, und in den meisten Fällen ist wohl auch diese Form des Tic eine einseitige, ein weiteres wichtiges differentialdiagnostisches Moment gegenüber der Myoklonie. Es muss sich doch wohl um andere Erregungszustände handeln, welche sich in solchen Fällen in den Ganglienzellen der Medulla oblongata abspielen, und wie nicht jede corticale Erkrankung zur Epilepsie führt, so wird auch nicht jede Erregung der Facialiskerne myoklonische Zuckungen hervorrufen.

Die Maladie des tics convulsifs, wie sie von Charcot und Guinon beschrieben worden ist, hat so wenig Aehnlichkeit mit der echten Myoklonie, dass eine Verwechslung wohl kaum möglich ist. Bei dieser Krankheit spielen psychische Störungen eine hervorragende Rolle, welche bei der Myoklonie nicht in Betracht kommen. Echolalie, Koprolalie und Echokinese verbinden sich mit bizarren eigenthümlichen Zuckungen, die durch die Coordination der Bewegungen sich eher an die choreatischen Bewegungsstörungen anschliessen. Oppenheim giebt an, dass die Zuckungen an die des Tic convulsif erinnern, nur im Allgemeinen über einen grösseren Theil der Körpermuskeln

sich erstrecken, aber eigenthümliche complicirte gesetzmässige Bewegungsformen darstellen, die sich zwangsweise wiederholen und schon dadurch kaum noch eine Aehnlichkeit mit der Myoklonie erkennen lassen. Die Kranken haben die Neigung, sich nach dem Kinn zu greifen, die Stirn zu kratzen oder Bewegungen auszuführen, als ob sie eine Fliege fangen wollten und dergleichen, und eine solche Bewegung wird unter Remissionen zwangsweise wiederholt. Es ist uns nicht bekannt, dass jemals ein solcher Fall mit Myoklonie verwechselt worden ist.

Viel mehr umstritten ist die Differentialdiagnose gegenüber der Hysterie, wenngleich auch hier kaum noch ernstliche Schwierigkeiten vorliegen dürften. Moebius und Strümpell besonders haben lange Zeit die Ansicht vertreten, dass die Myoklonie nur eine bestimmte Form der Hysterie sei und dass sich die Aufstellung eines besonderen Symptomenbildes der Myoklonie nicht rechtfertigen lasse. Moebius hat inzwischen auf Grund meiner früheren Publicationen diese Ansicht zurückgenommen, nunmehr aber auffälligerweise die Anschauung vertreten, dass die Myoklonie intimere Beziehungen zur Chorea biete, ja mit dieser identisch sei. Ich kann bezüglich dieser Differentialdiagnose den Leser auf das oben Gesagte verweisen. Von der Hysterie verlangen wir, dass sie dem ganzen Krankheitsbilde ein gewisses Gepräge giebt, dass ausser den motorischen Störungen auch noch andere Zeichen vorhanden sind, welche uns den hysterischen Ursprung der Affection erkennen lassen. Wenn wir daran nicht festhalten, so gerathen wir in Gefahr, Alles der Hysterie zuzuweisen, was wir nicht anderweitig erklären können. Die Hysterie ist eine Erkrankung, welche ihren Ursprung in der seelischen Sphäre nimmt, und es ist begreiflich, dass auch die motorischen Aeusserungen dieser Affection den Stempel dieses Ursprungsortes an der Stirne tragen. Wir werden also zu erwarten haben, dass die hysterischen Krämpfe ihre Entstehung aus der Willenssphäre ohne Weiteres erkennen lassen, und das ist denn auch thatsächlich der Fall. Wir sehen stossende, schleudernde, rotirende Bewegungen, bizarre Stellungen des Körpers u. dergl. m., aber lauter Muskelactionen, welche durchaus den willkürlichen ähneln. Bei der Myoklonie dagegen zucken, wie wir schon oben betont haben, ganz vereinzelte Muskeln oder Muskelbündel, und schon dadurch wird es im einzelnen Falle bei einigermassen scharfer Beobachtung nicht schwierig sein, den richtigen Charakter der Affection zu erkennen. Wenn wir bei einem Menschen einen Rectus abdominis isolirt sich contrahiren sehen oder nur eine Portion des Sternocleidomastoideus oder isolirte Zuckungen im Sartorius, so werden wir mit gut begründetem Recht den hysterischen Charakter der Zuckungen ausschliessen können. Es kommt aber für unsere Fälle noch weiter hinzu, dass auch sonst alle hysterischen Charakterzüge der Krankheit vollkommen fehlten. Bei der ersten von uns beobachteten Familie konnte man allenfalls an Hysterie denken, weil vorwiegend weibliche Individuen von der Affection befallen waren: bei unserer zweiten Myoklonie-Familie aber waren nur männliche Glieder erkrankt und nichts wies bei diesen auf eine hysterische Natur der Affection hin. Schon die unerbittliche Beharrlichkeit, mit welcher die Krankheit in allen unseren beobachteten Fällen von den ersten Anfängen an zu immer schwereren Zuständen sich fortentwickelte, sollte eigentlich den Gedanken an Hysterie verscheuchen, und der Umstand, dass bei vorgeschrittenem Leiden auch im Schlafe Zuckungen zur Beobachtung kamen, dürfte in gleicher Weise gegen die Annahme von Hysterie zu verwerthen sein.

Von Althaus ist die Bezeichnung Tetanilla für die Myoklonie gewählt worden, weil er diese Bezeichnung für wohllautender hält; doch ist nach Allen Starr in den Althaus'schen Fällen theilweise die Beschreibung viel zu mangelhaft, um eine sichere Entscheidung zuzulassen und in drei

von den fünf mitgetheilten Fällen handelte es sich um einseitige Erkrankungen, so dass schon dadurch ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Myoklonie gegeben ist, die ja für gewöhnlich sich durch ihre Doppelseitigkeit auszeichnet. Ein fünfter von ALTHAUS beschriebener Fall ist so eigenthümlich, dass er kaum noch zur Myoklonie gerechnet werden kann. Es handelt sich hier um Muskelcontractionen, welche 5—6 Secunden andauerten.

Ebensowenig scheinen die Fälle, welche HAMMOND als Convulsiv tremor beschrieben hat, mit dem Paramyoklonus identisch zu sein. Es ist auffällig, dass gerade in der amerikanischen Literatur die Beschreibung von FRIEDREICH so wenig richtig verstanden worden ist. Man kann kaum etwas Anderes annehmen, als dass die Autoren die FRIEDREICH'sche Schilderung gar nicht aus dem Original kennen gelernt haben, sonst hätten sie unmöglich eine so grosse Anzahl ganz differenter Krankheitsbilder mit der Myoklonie in einen Topf werfen können.

Die Auffassung von ZIEHEN geht dahin, dass die Myoklonie keine Krankheitseinheit sei, sondern dass sie eine ganze Krankheitsgruppe bezeichnet, zu welcher die Chorea electrica, der Tic convulsif, manche Formen selbstständigen, nicht mit Parese combinirten Tremors, das convulsive Zittern namentlich neurasthenischer Personen bei starken Schmerzreizen, Fieber, Frost u. s. w., die saltatorischen Reflexkrämpfe und die Fälle von klonischen Krämpfen in Amputationsstümpfen gehören würden. Ich halte die ZIEHEN'sche Auffassung für keine sehr glückliche. Es sind schon die von ihm bezeichneten Erkrankungen viel zu sehr von einander verschieden, als dass sie sich in eine einheitliche Krankheitsgruppe unterbringen liessen, und auch bei der Myoklonie sind die Differenzen gegenüber den übrigen Neurosen doch so schwer zu verkennen, dass es wohl gerechtfertigt erscheint, derselben eine Sonderstellung zuzuweisen. Sie zeigt in ihrem ganzen klinischen Gepräge so auffällige Besonderheiten, dass wir schon jetzt mit grosser Wahrscheinlichkeit voraussagen können, dass sie auch in ätiologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung wichtige Unterschiede aufweisen muss, wenn uns dieselben auch bis heute noch nicht genügend bekannt sind.

Hält man die von uns gegebenen diagnostischen Merkmale fest, so wird die Literatur der Myoklonie erheblich zusammenschrumpfen, weil eine grosse Reihe von Fällen als Paramyoklonus, beziehungsweise Myoklonie beschrieben worden sind, welche in eine andere Krankheitsgruppe gehören. Die Hauptrolle spielen hierbei die Fälle von Hysterie, welche in ihrer äusseren Erscheinungsweise eine gewisse Aehnlichkeit mit der Myoklonie zeigen. Es sind hierher zu rechnen: der erste Fall von ZIEHEN, die dritte Beobachtung von SEELIGMÜLLER, der Fall von VENTURI, der Fall von BECHTEREW, der erste Fall von MARINA, ein Fall von FALDELLA, einer von KOWALEWSKY und der zweite Fall von MORETTI; ebenso sind Fälle von zweifellos choreatischem Gepräge der Myoklonie zugerechnet worden, wenn auch nicht zu verkennen ist, dass es sich hier um Fälle von Chorea handelt, die wieder gewisse Besonderheiten darbieten. Es ist eben schwer, alle vorhandenen Beobachtungen in ganz typische Krankheitsgruppen unterzubringen, da unsere Kenntnisse hierzu offenbar noch nicht ausreichen. Ich habe in meiner Monographie der Myoklonie deshalb auch den Ausdruck gebraucht, dass diese Fälle von choreatischem Gepräge seien und ich habe hierher gerechnet: einen Fall von MARIE, zwei von EWALD, den ersten Fall von SEELIGMÜLLER, zwei Fälle von POPOW, einen Fall von ALLEN STARR, einen Fall von SPITZKA, einen Fall von LEMOINE und LEMAIRE und einen Fall von MINKOWSKI.

Auch giebt es eine Gruppe von Erkrankungen, die ich nicht wage, dem Symptomenbild der Myoklonie einzuordnen, weil sie eine Reihe diesem nicht eigenthümlicher Züge aufweisen und weil zu befürchten steht, dass

mit der Einreihung derselben die Umrisse der Myoklonie sich verwischen. Dahin würden zu rechnen sein: zwei Fälle von King, drei Fälle von Silvestrini, ein Fall von Testi, ein Fall von Feletti, ein Fall von Hughes Bennet, der zweite Fall von Seeligmüller, ein Fall von Rybalkin und der erste Fall von Moretti. Es ist die Einreihung vieler Beobachtungen auch deshalb noch besonders schwierig, weil die Beschreibung nicht mit Berücksichtigung der Gesichtspunkte erfolgt ist, welche wir oben betont haben. Vor allen Dingen ist fast nirgends Gewicht darauf gelegt, ob die Muskelzuckungen nur einzelne Muskeln oder synergisch zusammenwirkende Muskelgruppen betrafen, ein Unterschied, der, wie wir oben gesehen haben, für die Unterscheidung dieser Zuckungsformen von durchschlagender Bedeutung ist.

Trotz der Einreihung der verschiedenen Fälle in die eben genannten Gruppen bleiben immer noch Beobachtungen übrig, bei welchen man keine rechten Beziehungen zur Myoklonie herzustellen weiss. So beschreibt Frank R. Fry die Erkrankung einer 30 Jahre alten Nähterin, welche 12 Jahre lang täglich 10—12 Stunden an der Nähmaschine arbeitete und dabei ihr linkes Bein überanstrengte. Es traten dann Zuckungen in den unteren Gliedmassen ein, welche sich zu allgemeinen Krampfanfällen von mehreren Stunden Dauer entwickelten, die schliesslich mehrmals am Tage auftraten. Tiefe seufzende Athembewegungen kündigten den Anfall an, und die Patientin machte dann stampfende Bewegungen mit den Beinen auf dem Fussboden, welche auch von ihr fortgesetzt wurden, wenn sie die Rückenlage einnahm. Ich glaube, nach unserer heutigen Nomenclatur würden wir derartige Fälle als Beschäftigungsneurose auffassen. Sie gehören jedenfalls zu den eigenthümlichen Formen nervöser Erkrankungen, welche in einem überanstrengten Gliede beginnen und sich von da langsam über den Gesammtorganismus verbreiten. Wie man derartige Fälle als Fälle von Paramyoclonus multiplex beschreiben kann, ist nicht recht verständlich und höchstens durch eine Unkenntniss der Friedreich'schen Mittheilung zu erklären. Ebenso steht der zweite Fall von Ziehen ausser jeder Beziehung zur Myoklonie, wenn man eben nicht diese Bezeichnung in jenem ganz verallgemeinerten und verschwommenen Sinne versteht, welchen ihr Ziehen zu geben versucht hat. Eine Melancholica, welche schon zum dritten Mal in dem Krankenhause aufgenommen wurde, zeigte rhythmische coordinirte Bewegungen in den Armen, mit welchen sie sich verschiedene Körpertheile kratzte oder scheuerte. Die Kratz- und Scheuerbewegungen gingen zu anderen Zeiten über in klonische, aber rhythmische Zuckungen, welche durch seelische Erregungen ebenso wie durch Willensanstrengungen sich lebhaft verstärkten. Der Winkel, den die Vorderarme bei diesen Bewegungen machten, ging bis zu 80°, auch der Rumpf wurde gelegentlich ruckweise vor- und rückwärts bewegt, und langsame Schleuderbewegungen des Kopfes traten hinzu. Dergleichen automatische, aber völlig coordinirte Bewegungen sind bei Geisteskranken nicht so sehr selten, mit der Myoklonie aber lassen sie sich in keine Beziehungen bringen, und selbst wenn man den Begriff als symptomatisch auffasst, so zeigt gerade der Umstand, dass die Zuckungen coordinirt und rhythmisch waren, wie sehr sie sich von den myoklonischen entfernen.

Ueber die Aetiologie der Erkrankung ist so gut wie gar nichts bekannt. Es scheint eine angeborene Anlage dabei eine nicht unerhebliche Rolle zu spielen, wie aus dem familiären Auftreten geschlossen werden darf. In unseren beiden Familien war aber von Seiten der Ascendenten keine sichere Belastung nachweisbar, und die Erkrankung kann infolge dessen nicht als hereditäre bezeichnet werden, wenn auch nicht auszuschliessen ist, dass gelegentlich solche Fälle auf hereditärer Grundlage vorkommen.

In den beiden beobachteten Familien jedoch ist es nahezu ausgeschlossen, dass die Krankheit sich auf die Nachkommenschaft überträgt, weil sie schon im frühen Kindesalter einsetzte und bis zu entwickelter Reife einen so hohen Grad erreichte, dass die Fortpflanzung dadurch wahrscheinlich völlig unmöglich gemacht wird. Es würde nur in solchen Fällen eine hereditäre Uebertragung möglich sein, in welchen die Erkrankung erst in etwas späteren Jahren zu voller Entwicklung kommt. Das familiäre Auftreten der Myoklonie ist von Weiss beschrieben worden, und zwar bei ausgesprochener Heredität. Er hat die Krankheit durch vier Generationen verfolgt und diese dabei theils mit Ueberspringung einer Generation, theils direct sich vererben gesehen. Immerhin zeigen seine Beobachtungen mancherlei Abweichungen von dem von uns geschilderten Bilde, so dass wir es dahingestellt sein lassen, ob sie der Myoklonie in dem von uns verstandenen Sinne zugehören. Dasselbe gilt von 5 Fällen von Gucci, in welchen die Mitbetheiligung der psychischen Functionen eine sehr hervorragende Rolle spielte, indem Imbecillität, Erregungszustände, Selbstmordversuche u. dergl. die Zuckungen complicirten, die ihrerseits wieder vorwiegend die Rückenmusculatur und das Zwerchfell befielen.

Friedreich hat seinen Fall als Schreckneurose bezeichnet, doch ist er mit dieser Aetiologie ziemlich allein geblieben, in den übrigen reinen Fällen von Myoklonie hat wenigstens Schreck selten eine Rolle gespielt.

Die Anatomie der Erkrankung ist bis jetzt noch unaufgeklärt. Der Friedreich'sche Fall ist von Schultze sorgfältig mikroskopisch untersucht worden und haben sich dabei keine anatomischen Veränderungen des Nervensystems nachweisen lassen. Es würde sonach die Affection jedenfalls zu den Neurosen, d. h. also zu den functionellen Nervenkrankheiten zu rechnen sein. Aber auch bei diesen pflegen wir uns die Frage nach der Localisation vorzulegen. Es ist diese Frage von Friedreich dahin beantwortet worden, dass es sich bei der Myoklonie um eine Erkrankung der Ganglienzellen in den grauen Vordersäulen des Rückenmarkes handelt, und nach dem Stande unserer heutigen Kenntniss bleibt uns nichts Anderes übrig, als uns dieser Auffassung anzuschliessen. Schon die Doppelseitigkeit der Affection und die Bevorzugung der Gliedmassen bei den Zuckungen weisen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf das Rückenmark als Ursprungsquelle derselben hin. Es kommt noch hinzu, dass in neuerer Zeit auch durch das Experiment Zuckungen erzeugt worden sind, welche eine grosse Aehnlichkeit mit den myoklonischen darbieten und welche nachweisbar von dem Rückenmark ausgehen.

Mein früherer Assistent, Herr Dr. Turtschaninow, hat eine Reihe von Untersuchungen über die durch verschiedene Gifte erzeugten Krampfformen angestellt und dabei gefunden, dass durch Carbolsäure Zuckungen entstehen, welche den myoklonischen täuschend ähnlich sind. Ich lege auf sein Urtheil um so grösseres Gewicht, als er bei mir Assistent war gerade zu jener Zeit, wo die zweite von mir beobachtete Myokloniefamilie sich auf meiner Klinik befand, und Gelegenheit hatte, die Eigenartigkeit der Krämpfe genauer zu beobachten. Er giebt in seinen Carbolversuchen folgende interessante Schilderung: Im Wesentlichen handelt es sich um plötzliche Contractionen, die in einzelnen Muskeln, ja, wie mir das namentlich am Glutaeus der Thiere aufgefallen ist, manchmal auch nur in einzelnen Muskelabschnitten plötzlich auftreten und ebenso plötzlich wieder verschwinden. Dadurch sieht man ein unregelmässiges Muskelspiel an der ganzen Oberfläche des Thieres sich entfalten: bald hier, bald da springt unversehens ein Muskelbauch in die Höhe oder strammt sich eine Sehne, was namentlich am M. peroneus auffällt. Die Extremitäten fahren plötzlich ein wenig von ihrer Unterlage auf und sinken gleich wieder zurück, nie aber kommt es hierbei zu grösseren ausgiebigen

coordinirten Bewegungen. Der Charakter dieser durch Carbolsäure hervorgerufenen isolirten Muskelzuckungen erinnert lebhaft an die Zuckungen, welche UNVERRICHT bei der Myoklonie oder dem Paramyoklonus multiplex beschreibt, indem er sagt, dass sie »blitzähnlich« einzelne Muskeln oder selbst Theile derselben befallen, »aber nicht Stösse in synergisch zusammenwirkenden Muskelgruppen« hervorrufen, dass sie »häufig zu gar keinem locomotorischen Effect führen« und »ganz unregelmässig und ohne jeden Rhythmus im Allgemeinen die Muskelgruppen beider Körperhälften gleich stark« heimsuchen.

Er fügt dann weiter hinzu: Die vorstehende Beschreibung lässt die Aehnlichkeit dieser myoklonischen Zuckungen mit der hier in Rede stehenden toxischen Krampfform schon deutlich erkennen. Ich kann aber aus meiner persönlichen Anschauung bestätigen, dass thatsächlich die durch Carbolvergiftung bewirkten isolirten Muskelzuckungen die grösste Aehnlichkeit mit den Erscheinungen der Myoklonie am Menschen besitzen. Als Assistent der medicinischen Klinik habe ich nämlich Gelegenheit gehabt, die Krankheitsfälle, nach denen UNVERRICHT sein Bild der Myoklonie gezeichnet hat, persönlich zu beobachten. Gleich bei meinem ersten Versuche mit Carbolsäure sprang mir die Gleichartigkeit der Erscheinungen hie und da in's Auge. Umsomehr bin ich geneigt, die FRIEDREICH'sche Annahme zu acceptiren, dass die Muskelzuckungen der Myoklonie ihre Ursprungsstätte im Rückenmark haben.

Für die Chorea wird allgemein eine cerebrale Genese angenommen, und in diesem Sinne sprechen sich auch die meisten experimentellen Untersuchungen aus. Es würde, wenn diese Annahme eine weitere Bestätigung finden sollte, dies darauf hinweisen, dass die grundsätzliche Verschiedenheit der beiden Krampfformen, welche wir aus einer genauen klinischen Analyse erschlossen haben, sich auch in der Verschiedenheit der Localisation der Erkrankungen ausspricht.

Ganz unwahrscheinlich erscheint es uns, die Muskeln, wie POPOW es gethan hat, als den Sitz der Erkrankung zu beschuldigen. Er geht zunächst von der, wie wir schon betonten, keineswegs für alle Fälle von Myoklonie zutreffenden Voraussetzung aus, dass es sich um eine Schreckneurose handelte, und stellt sich vor, dass infolge des Schreckens die Muskeln in eine Art Starre verfielen und dass die Zuckungen nachher gewissermassen ein Ermüdungsphänomen darstellten. Auch den beschwichtigenden Einfluss des Willens, respective der willkürlichen Bewegung auf die Muskelzuckungen sucht er in demselben Sinne zu verwerthen. Er meint, dass dann der Nervenstrom die eigene Erregung der Musculatur übertöne und so den Muskeln die Möglichkeit geraubt werde, ihre pathologische Erregung zu äussern. Ferner führt er an, dass die Muskeln ihre Fähigkeit zu coordinirten Bewegungen behalten, wie es bei der Mogigraphia scriptorum der Fall sei, die ja auch in einer Erkrankung der Muskeln beruhe, und schliesslich glaubte er, die gute Wirkung der Elektricität in dem gleichen Sinne deuten zu müssen. Der FRIEDREICH'sche Fall ist aber, wie wir aus SCHULTZE's Mittheilungen wissen, nur ganz vorübergehend geheilt gewesen. Spätere Beobachtungen haben gezeigt, dass die Neurose der heilenden Wirkung der Elektricität einen hartnäckigen Widerstand entgegensetzt. Auch der Schreck als Ursache ist nur einmal beobachtet worden, und es dürfte sich deshalb nicht empfehlen, daraufhin eine besondere Theorie aufzubauen.

Etwas schwieriger erscheint es uns schon, eine Betheiligung des Grosshirns an der myoklonischen Erregung vollkommen auszuschliessen. Es kommt jedenfalls darauf an, wie weit man den experimentellen Ergebnissen eine Beweiskraft für die Theorie der Myoklonie beimisst, wie weit man die auf diese Weise erzielten Zuckungen als identisch mit den myoklonischen

betrachtet. Jedenfalls liegen bis jetzt noch keine experimentellen Thatsachen vor, welche es als wahrscheinlich erscheinen lassen, dass den myoklonischen ähnliche Zuckungen sich vom Grosshirn aus erzeugen lassen, und so lange dies nicht der Fall ist, dürfte es zweckmässig sein, an der schon von Friedreich aufgestellten Rückenmarkstheorie, die ja nunmehr noch eine experimentelle Stütze gefunden hat, weiter festzuhalten. Minkowski hat für die Aufstellung einer cerebralen Theorie vor allen Dingen seinen eigenen Fall verwerthet, in welchem nicht nur die Zuckungen einseitig waren, sondern auch Veränderungen der Reflexerregbarkeit und der Sensibilität in einer Körperhälfte zur Beobachtung kamen, wie man es im Allgemeinen nur bei cerebralen Erkrankungen zu finden pflegt. Wir haben bereits betont, dass wir den Minkowski'schen Fall nicht als reine Myoklonie anerkennen können und halten es deshalb nicht für zweckmässig, uns gerade auf Grund dieses Falles eine abweichende Anschauung über den Entstehungsmechanismus der Myoklonie zu bilden. Wenn aber Minkowski die Behauptung aufstellt, dass überhaupt klonische Zuckungen fast immer cerebralen Ursprungs zu sein pflegen, während die vom Rückenmark ausgehenden Krämpfe vorwiegend tonischen Charakter tragen, so muss ich dem auf Grund meiner eigenen Untersuchungen über tonische und klonische Muskelkrämpfe entgegentreten. Grosshirn und Rückenmark sind im Stande, sowohl tonische wie klonische Zuckungen zu erzeugen, und es kommt nur auf die Art des Reizes an, ob die eine oder die andere Krampfform auftritt. Die klonischen Krämpfe der Spinalepilepsie gehen bekanntlich ausschliesslich vom Rückenmark aus. Es ist also nicht zulässig, aus der klonischen Beschaffenheit der Muskelzuckungen irgend welche Schlüsse auf ihren Ursprungsort zu ziehen.

Dass auch die Hirnnerven sich an dem Processe betheiligen, wird uns natürlich von unserer medullären Theorie nicht abbringen, denn deren Kerne in der Medulla oblongata stehen auf gleicher Stufe mit den Vorderhörnern des Rückenmarkes, und wenn wir einen modernen Ausdruck wählen sollen, würden wir sagen, dass die Myoklonie in eigenthümlichen Erregungen ihre Ursache findet, welche sich in dem ersten Neuron abspielen. Dieses wird für die Hirnnerven bekanntlich gebildet aus den Ganglien der Nervenkerne und den peripheren cerebralen Nerven, für die Spinalnerven aus den Vorderhornganglien mit ihren motorischen Ausläufern.

Die Epilepsie, welche auffälligerweise in beiden von uns beobachteten Familien in allen Erkrankungsfällen derselben, sowie auch von anderen Autoren als Complication der Myoklonie gesehen wurde, dürfte vielleicht nicht so ohne weiteres als eine zufällige Complication zu betrachten sein, schon um deswillen, weil besonders in der einen Familie die Stärke der einzelnen Anfälle in so auffälliger Weise von der Stärke der myoklonischen Zuckungen abhing. Ich möchte es aber vermeiden, hier ausführliche Vermuthungen aufzustellen, welcher Art der Zusammenhang der beiden Affectionen ist. Ich habe für die Epilepsie immer die corticale Entstehungsweise vertreten, und wenn die Myoklonie medullären Ursprungs ist, so müsste man für die combinirten Fälle eine Erkrankung annehmen, welche über die Grenze des ersten Neurons hinausgreift, vielleicht gelegentlich sogar in dem zweiten beginnen und sich erst secundär auf das erste verbreiten kann.

Die Prognose der Krankheit ist als eine infauste zu bezeichnen. In unseren Fällen war von einer auf eine Besserung hinweisenden Veränderung des Krankheitsbildes kaum vorübergehend etwas nachzuweisen. Mit seltener Hartnäckigkeit und Beharrlichkeit sahen die Angehörigen das Uebel von Jahr zu Jahr sich verschlimmern, und die Fälle von Heilung, welche in der Literatur mitgetheilt sind, kommen wahrscheinlich ausschliesslich nur denjenigen Fällen zu, die zur Hysterie und nicht zur Myoklonie gehören. In

dieser Beziehung scheint die Myoklonie dieselbe Prognose zu geben wie die Epilepsie, mit welcher sie in unseren Fällen so innig verkettet war.

Die Therapie ist infolge dessen eine recht undankbare. Ich bin bei meinen experimentellen Untersuchungen über die Erregbarkeit der Gehirnrinde auf die auffällige Thatsache gestossen, dass einzelne narkotische Mittel diese Erregbarkeit vollständig vernichten, andere wieder dieselbe ganz oder nahezu vollständig unberührt lassen und dass erstere die Rindenkrämpfe sehr wirksam beschwichtigen, während die anderen auf diese Krampfform völlig einflusslos sind. So sieht man beim Thiere, welches durch wiederholte Reizung der Hirnrinde in einen Status epilepticus gerathen ist, von dem Morphium einen Erfolg erst dann, wenn es in Dosen gegeben wird, die den Tod herbeizuführen drohen, während kleine Dosen Chloral einen solchen epileptischen Zustand wie mit einem Zauberschlage zu coupiren vermögen. Ich habe seit dieser Beobachtung auch beim Menschen daraufhingehende Untersuchungen gemacht und gefunden, dass bei der Eklampsie der Kinder und bei den gehäuften epileptischen Anfällen Erwachsener das Chloral von durchschlagendem Erfolge ist, während das Morphium kaum je einen besänftigenden Einfluss auf die Krämpfe zeigt.

Bei der Myoklonie habe ich dieselbe Beebachtung gemacht. Auch hier zeigte sich, obgleich diese Krämpfe nach unserer Auffassung nicht von der Hirnrinde ausgehen, doch das Chloral dem Morphium weit überlegen. Bei meinen Kranken war es überhaupt das einzige Mittel, von welchem die Angehörigen die Ueberzeugung seiner Wirksamkeit gewinnen konnten. Freilich war die Wirkung nur eine vorübergehende. Bei der Schwere und Hartnäckigkeit der Erkrankung mussten immer grössere Dosen gegeben werden, und schliesslich stumpfte sich die Wirkung des Mittels ab, trat aber sofort wieder zu Tage, wenn es nach längerer Ruhepause von Neuem versucht wurde. Eine Heilung vermochte es ebensowenig wie die vielen sonst verwandten Mittel zu erzielen, deren Aufzählung ich hier unterlassen will, da ihre Wirkung eine minimale war.

Nur vom Bromkalium hatte ich den Eindruck, dass es auch die myoklonischen Zuckungen einigermassen beruhigte, ohne natürlich eine dauernde Heilung zu erzielen. Auch der galvanische Strom schien nicht ganz unwirksam zu sein, doch will ich es dahingestellt sein lassen, wie weit hier eine Beeinflussung der Psyche eine Rolle spielt, da ja das bei der Myoklonie für den Ablauf der Zuckungen von so grosser Bedeutung ist.

Literatur: Althaus, cfr. Allen Starr, Paramyoclonus multiplex, with a report of a case. The journ. of nervous and mental disease. 1887, XIV, pag. 424. — Bechterew, Paramyoclonus multiplex. Arch. f. Psych. XIX. — Bregman, Ueber Paramyoclonus multiplex. Neurologisches Centralblatt. 1894, pag. 736. — Charcot und Guinon, Revue de méd. 1886. — Charcot, Progrès méd. 1885. — Chauffard, Semaine méd. 1890, Nr. 12. — Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 51. — P. Faldella, Paramyoclonus multiplex. Rivista sper. di freniatria e di med. leg.; Neurol. Centralbl. 1889, Nr. 8. — Feletti, Bull. delle science med. Bologna 1887. III und IV. — Francotte, Cas de paramyoclonus multiplex. Observat. neuropatholog. Liège 1887. — Friedreich, Paramyoclonus multiplex. Virchow's Archiv. LXXXVI. — Frank R. Fry, A case of paramyoclonus multiplex. The journ. of nervous and mental disease. 1888. — Giampietro, Méd. moderne. 1890. — Goldflam, Zwei Fälle von Myoclonus multiplex. (Paramyoclonus multiplex Friedreich). — Grawitz, Deutsche med. Wochenschr. 1890. Discussion des Peiper'schen Vortrages. — Raffaello Gucci, Paramioclono multiplo ereditario. Rivista sper. di freniatria e di med. leg. 1892. — Hammond, Convulsive tremor. New York med. Journ. 1867; Nervous diseases. 1886. — Hennig, Krankheiten der Kinder. 1864, 3. Aufl. — Henoch. Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge, pag. 113; Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1883. — Homén, Un cas de paramyoclonus multiplex. Arch. de Neurol. 1887, XIII. — Hughes Bennet, citirt von Testi. — P. J. Kowalewsky, Paramyoclonus multiplex. Arch. f. Psych., Neurol. u. gerichtl. Psychopath. Russisch. 1887, IX. — Kny, Ueber ein dem Paramyoclonus multiplex (Friedreich) nahestehendes Krankheitsbild. Arch. f. Psych. XIX. — Lemoine et Lemaire, Etude clinique et séméiologique du paramyoclonus multiplex. Revue de méd. 1889. — Lembo, Giornale di neurop. 1887, V. — Loewenfeld, Neuropathologische Mittheilungen. Ein weiterer Fall von Paramyoklonus. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1883. — Alessandro R. Marina, Ueber Paramyoclonus multiplex und idiopathische Muskelkrämpfe. Arch.

f. Psych. XIX. — Marie, Paramyoclonus multiplex. Progrès méd. 1886. — Minkowski, Ueber einen Fall von Hemimyoklonus. Naunyn's Mittheilungen aus der med. Klinik zu Königsberg. 1888. — Moebius, in Schmidt's Jahrbuch. 1888. — Odorico Moretti (Roma), Del paramioclono multiplice (calino corea). Rivista clin. Arch. ital. di clin. med. 1888 (cfr. Erlenmeyer's Centralbl. f. Nervenheilk. 1888). — Mossdorf, Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. Sitzungsperiode 1889—1890. — Oppenheim, Berliner klin. Wochenschr. 1889. Nr. 25. — Peiper, Ueber Myoklonie (Paramyoclonus multiplex). Deutsche med. Wochenschrift. 1890, Nr. 19. — Popow, Medicinische Beilage zum »Morskoj Sbornik«. 1886. Russ. — Remak, Arch. f. Psych. 1884, XV. — Rumpf, Beiträge zur kritischen Symptomatologie der traumatischen Neurose. Commotio cerebro-spinalis. Deutsche med. Wochenschr. 1890, Nr. 9. — Rybalkin, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex mit Demonstration des Patienten. Sitzungsprotokolle der psychiatrischen Gesellschaft zu St. Petersburg vom Jahre 1887. Russisch. — Seeligmüller, Ein Fall von Paramyoclonus multiplex (Myoclonia congenita). Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 24; Ueber Myoklonie (Paramyoclonus multiplex) und Convulsibilität (Spasmophilie). Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 52. — Silvestrini, Med. contemp. 1884; Med. contemp. 1886; Estratto della teneo med. 1887. — Strümpell, Neurol. Centralbl. 1888, Nr. 6. — Schultze, Ueber den Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Neurol. Centralbl. 1886, Nr. 16. — Spitzka, Mitgetheilt gelegentlich des Vortrages von Allen Starr über Paramyoclonus vor der American neurological society. Cfr. The journ. of nervous and mental disease. 1887, pag. 626. — Allen Starr, Report of a case of convulsive tremor. Post graduate quarterly bulletin. I, pag. 256; Paramyoclonus multiplex, with a report of a case. The journ. of nervous and mental disease. 1887, XIV. — Testi, Giornale di neurop. 1886. III und IV. — Turtschaninow, Experimentelle Studien über den Ursprungsort einiger klinisch wichtiger toxischer Krampfformen. Arch. f. experim. Path. u. Pharm. XXXIV. — Unverricht, Die Myoklonie. Leipzig und Wien 1891, Franz Deuticke. Monographie; Ueber familiäre Myoklonie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. VII; Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Arch. f. Psych. XIV; Ueber tonische und klonische Muskelkrämpfe. Deutsches Arch. f. klin. Med. XLVI. — Venturi, Un altro caso di paramyoclono multiplo di Friedreich. Giornale di neuropath. V, 1887, 2. — M. Weiss, Ueber Myoklonie. Wiener Klinik. 1893, 5. Heft. — Ziehen, Ueber Myoklonus und Myoklonie. Arch. f. Psych. XIX. *Unverricht.*

Myokymie (μῦς, Muskel und κῦμα, Woge), Muskelwogen; von Schultze (1895) vorgeschlagene Bezeichnung für eine eigenthümliche Art der Muskelunruhe, in Form bald fibrillärer, bald bündelweiser, oder selbst die ganze Muskelmasse ergreifender Contractionen; bei Neuritis, Erkrankungen der Vorderhörner, Bleilähmung, Hysterie u. s. w. beobachtet. Vergl. Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk., 1895; Buber, Neurol. Centralbl., 1897, Nr. 15.

Myom. (Fibroid, Desmoid, Fasergeschwulst, Fleischgeschwulst, Muskelgeschwulst.) Das Vorkommen von Muskelfasern in gewissen Geschwülsten, insbesondere in den häufig beobachteten Neubildungen im Uterus, die man früher als Skirrhen oder auch als Steatome bezeichnete, ist zuerst von Vogel [4]) constatirt worden; doch ohne dass deshalb die betreffenden Geschwülste in klarer Weise von anderen Geschwulstarten, insbesondere von den Fibromen, abgesondert worden wären. Wurden doch von J. Müller [5]) die betreffenden Uterusgeschwülste zu den Desmoiden gerechnet und später ganz allgemein nach dem Vorgange von Rokitansky [6]) mit dem jetzt noch vielfach gebräuchlichen Namen des Fibroids belegt. Es war geradezu Regel geworden, bei der Beschreibung der Eigenthümlichkeiten der fibrösen Geschwülste jene Tumoren des Uterus hauptsächlich zu Grunde zu legen. Auch hier war Virchow [8]) die Anbahnung eines Fortschrittes der systematischen Eintheilung vorbehalten, er verschaffte der Forderung Geltung, dass man diese Neubildungen in Rücksicht auf ihren Gehalt an Muskelgewebe unter der Bezeichnung Myom von den einfachen fibrösen Geschwülsten absondern müsse.

Wir bezeichnen demnach als Myom eine Geschwulst, in welcher neben dem Bindegewebe das Muskelgewebe als ein wesentlicher Bestandtheil auftritt. Entsprechend den beiden Hauptarten des Muskelgewebes unterscheidet man auch zwei Arten der Muskelgeschwülste, welche jetzt gewöhnlich mit den von Zenker [9]) vorgeschlagenen Namen des Leiomyom, für die Muskelgeschwulst mit glatten Fasern, und des Rhabdomyom für die Muskelgeschwulst mit quergestreiften Fasern unterschieden werden, wogegen Virchow [8]) die Bezeichnung Myoma laevicellulare und Myoma striocellulare vorzieht.

1. Das Leiomyom. Für die glattzellige Muskelgeschwulst ist das physiologische Vorbild in dem organischen Muskelgewebe gegeben, wie es in den Muskelhäuten der Gefässe, des Magen-Darmcanals, namentlich aber in der Gebärmutter vertreten ist. Histologisch ist das Leiomyom durch das Vorkommen organischer Muskelfasern charakterisirt. Diese Fasern sind in der Geschwulst, wie unter physiologischen Verhältnissen, in der Regel in Bündeln und Zügen angeordnet, zwischen welchen ein mehr oder weniger entwickeltes gefässhaltiges Bindegewebe sich vorfindet. Da in letzterem auch Züge spindelförmiger Bindegewebszellen auftreten, verdient es Hervorhebung, dass die Muskelzellen durch ihre regelmässigere Anordnung und durch ihre länglichen (stäbchenartigen) Kerne von den Bindegewebselementen zu unterscheiden sind. Durch gute Kernfärbung feiner Schnitte ist ein Irrthum in dieser Richtung ausgeschlossen. Die von Virchow [8]) empfohlene Behandlung mit 20%iger Salpetersäure macht die Muskelfasern durch Auflösen der Bindegewebselemente deutlich, die Kerne der Muskelzellen gehen freilich durch diese Einwirkung zu Grunde. Die Muskelbündel des Myoms verlaufen in verschiedenen Richtungen und demnach findet man in den mikroskopischen Präparaten neben einander quer, schräg und ihrer Länge nach getroffene Bündel. Man findet zuweilen Geschwülste, in welchen das Muskelgewebe bei weitem den grössten Theil ausmacht, während das lockere, die Bündel vereinigende und die Gefässe tragende Bindegewebe ganz zurücktritt. Dieses Verhalten zeigen namentlich kleinere Myome von weicher Consistenz. In grösseren Geschwülsten macht das Bindegewebe meist einen erheblichen Theil aus, es findet sich gewöhnlich in der Form des festen faserigen oder homogenen Bindegewebes; doch bemerkt man in den meisten Fällen Stellen mit reichlicherem Auftreten lymphoider Zellen; Plasmazellen finden sich häufig im Bindegewebe der Myome. Man muss annehmen, dass die Zunahme des Bindegewebes in diesen Geschwülsten gewöhnlich einem späteren Lebensabschnitt derselben angehört; es kann auf diese Weise schliesslich das Bindegewebe so vorwiegend werden, dass man die Geschwulst bei weniger genauer Untersuchung und bei Nichtberücksichtigung ihres Standortes für ein Fibrom hält. Es kommen übrigens auch Myome vor, deren Bindegewebe dem lockeren, areolären Gewebe angehört, solche Geschwülste entsprechen in ihrem Verhalten der weichen Form des Fibroms. Der Gefässgehalt des Myoms ist im Allgemeinen nicht reichlich und besonders in älteren Geschwülsten dieser Art oft sehr spärlich, doch kommen auch Geschwülste mit sehr entwickeltem Gefässapparat vor, so dass man die Varietäten der Myoma cavernosum und teleangiectaticum unterschieden hat. Auch Nerven und Lymphgefässe sind im Myom nachgewiesen.

Neuerdings wurde durch Untersuchungen von Breus [30]), Hauser [31]), v. Recklinghausen [18]), Orloff [33]), Voigt [34]), Schottländer [32]) die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen epithelialer Einschlüsse in Uterusmyomen gelenkt, die theils als drüsenartige, von Cylinder- oder Flimmerepithel ausgekleidete feine Schläuche oder gröbere Canäle, theils als cystische mit Ausbuchtungen versehene Hohlräume sich darstellen. In einem Myom der Magenwand fand Lubarsch [35]) Drüsengewebe vom Bau des Pankreas eingeschlossen.

Das grobanatomische Verhalten des Myoms erinnert sehr an das Fibrom. Zumeist kommt das Myom in Form scharf umschriebener Knoten zur Beobachtung. Dieselben sind von weisslicher, selbst sehnig glänzender Farbe. Die Consistenz ist im Allgemeinen eine feste und dabei elastische. Gewöhnlich sind die jüngeren Formen etwas weicher, während insbesondere die grösseren Geschwülste, in welchen die eben erwähnte auf Zunahme des festen Bindegewebes beruhende Induration stattgefunden hat, durch sehr bedeutende, an festen Knorpel erinnernde Festigkeit ausgezeichnet sind. Dass indessen, auch abgesehen von gewissen, die Consistenz herabsetzenden

Metamorphosen, eine weiche Form des Myoms vorkommt, wurde schon erwähnt. Auf der Schnittfläche des Myoms tritt oft eine eigenthümliche Zeichnung hervor, indem weissglänzende Züge mit matteren Streifen wechseln, zuweilen sind dieselben concentrisch angeordnet; die weissglänzenden Stellen entsprechen den der Länge nach getroffenen Bündeln, die matter gefärbten den schräg oder quer getroffenen.

Die Entwicklung des Myoms knüpft wohl ausnahmslos an präformirtes, glattes Muskelgewebe an; die Annahme einer metaplastischen Umwandlung von Bindegewebszellen, die früher behauptet wurde, entspricht nicht mehr den heutigen histogenetischen Anschauungen. Für die Entstehung der Geschwulstbildung aus in der Embryonalzeit versprengten Keimen ist das Auftreten von Myomen an Stellen, die normaler Weise kein Muskelgewebe enthalten, anzuführen (versprengte, heterotope Myome, z. B. innerhalb der breiten Mutterbänder, in der Submucosa des Magens). Aber auch die im glatten Muskelgewebe auftretenden hierhergehörigen Neubildungen grenzen sich von den normalen physiologischen Elementen oft von vornherein derartig ab, dass eine Abschnürung von Keimen des Muskelgewebes anzunehmen ist. Umsomehr wird dann der embryonale Ursprung solcher Myome nahe gelegt, wenn die obenerwähnten epithelialen Einschlüsse nachweisbar sind. Wenn auch bei submucöser Entwicklung von Uterusmyomen die Möglichkeit des Einschlusses von Uterindrüsen in den Neubildungsherd durch directe Beobachtung bestätigt wird, so ist für die Epitheleinschlüsse der parietalen Uterusmyome, wie namentlich durch die umfassenden Untersuchungen v. Recklinghausen's[18]) bewiesen wurde, die Beziehung zu embryonalen Vorgängen vorauszusetzen. Die »Adenomyome«, die hauptsächlich in der dorsalen Wand des Corpus uteri ihren Sitz haben (ausserdem auch in der Tubenwand vorkommen) sind ihrer Structur nach mit grösster Wahrscheinlichkeit auf geschwulstförmige Weiterentwicklung versprengter Theile des Wolff'schen Körpers zurückzuführen. Gewisse Myome mit cystischen oder canalähnlichen Einschlüssen können auch aus Residuen des Müller'schen Ganges (Hauser[2]) oder des Gartner'schen Canales (Breus[30]) durch Wucherung ihrer musculären Elemente entstanden sein. Gegen den Versuch, die sämmtlichen Myome der Uteruswand mit dem Wolff'schen Körper in Beziehung zu setzen, spricht die Thatsache, dass die epithelialen Einschlüsse auch innerhalb der kleinen Myome nur in einer Minderzahl der Fälle nachweisbar sind. So fand Orloff[28]) in 55 in Serienschnitten durchuntersuchten kleinen Myomen nur 4mal epitheliale Bestandtheile. v. Recklinghausen[18]) hebt hervor, dass die »gewöhnlichen« Myome im Gegensatz zu den erwähnten Adenomyomen durch ihre scharfe Abgrenzung (Ausschälbarkeit) ausgezeichnet sind. Jedenfalls wird der Anstoss zur eigentlichen Geschwulstbildung auch bei den aus embryonalen Keimen entstandenen Myomen von besonderen Momenten abhängen, unter denen wahrscheinlich irritative Vorgänge eine Rolle spielen. Die von Roesger angenommene genetische Beziehung der Uterusmyome zur Gefässmuscularis gründet sich vorzugsweise auf die auch von Gottschalk[31]) hervorgehobene Thatsache, dass öfters im Centrum der Geschwulst eine Arterie nachweisbar ist, deren Muskellage unmittelbar in das Geschwulstgewebe übergeht. Aehnliches hat Hess[38]) für Myome der äusseren Haut angegeben, während Jadassohn[39]) die Beziehung multipler myomatöser Geschwülste zu den Haarfollikeln der Haut hervorhob.

Nach den Unterschieden in der Structur lassen sich Varietäten des Myoms aufstellen, so kann man vorwiegend musculäre und fibromusculäre Geschwülste unterscheiden (Fibromyome). Indessen haben diese Unterscheidungen keinen bedeutenden Werth; erstens kommen vielfach Uebergänge vor und zweitens hängt es, da die Induration sehr häufig einem späteren Entwicklungsstadium der Geschwulst angehört, vom Alter der Neubildung ab, ob sich dieselbe mehr der einen oder der anderen Varietät zuneigt. Auch die Varietäten des Myoms, welche durch stärkere Entwicklung der Gefässe entstehen, wurden bereits berührt; es handelt sich besonders um Tumoren mit reichlich entwickelten sinuösen Venen, welche demnach als cavernöse Myome zu bezeichnen sind. Solche Geschwülste, die man nicht verwechseln darf mit Myomen, in deren Umgebung es zur Entwicklung varicöser Venennetze gekommen ist, zeichnen sich während des Lebens durch die Fähigkeit bedeutender Volumensschwankung aus, es ist mehrfach beobachtet worden, dass derartige Geschwülste des Uterus in der Zeit der Menstruation oder auch in der Schwangerschaft sehr bedeutend und rasch an Grösse zunahmen. Eine gewisse Fähigkeit der Grössenveränderung kommt übrigens vielen Myomen zu; lässt sich doch auch constatiren, dass solche Tumoren bei der Untersuchung im Leben zu verschiedenen Zeiten bald fester, bald weicher erscheinen. Virchow[8]) hat in dieser Richtung be-

sonders betont, dass man den glatten Muskelfasern des Myoms die Fähigkeit der Contraction zuerkennen müsse. Es ist möglich, dass die von verschiedenen Seiten bestätigte Erfahrung der Verkleinerung myomatöser Geschwülste unter Anwendung des Ergotins auf einer von diesem Mittel bewirkten fortgesetzten Contraction ihrer Muskelfasern beruht, die schliesslich Rückbildung herbeiführt.

Eine fernere Varietät ist das Myoma cysticum. Die in umfänglichen Myomen infolge von Störungen der Circulation nicht selten beobachteten Erweichungscysten haben auf diese Bezeichnung keinen Anspruch. Dagegen gehören hierher die aus der Erweiterung der oben erwähnten Adenomyome entstandenen Cystengeschwülste. Zuweilen wurden Cystenmyome von bedeutendem Umfang beobachtet (Spiegelberg [14]), Heer [15]), Drope [41])), die von einem ganzen System mit endothelialen Zellen ausgekleideter, aus erweiterten Lymphgefässen entstandener Höhlen durchsetzt waren (Myoma lymphangiectodes).

Unter den Metamorphosen des Myoms ist besonders die Erweichung und Verkalkung zu erwähnen. Der erstgenannte Process wird namentlich an grösseren Geschwülsten, jedenfalls unter dem Einfluss von Circulationsstörungen, beobachtet. Er wird eingeleitet durch ein Oedem des Bindegewebes, welches durch das Hervortreten weicher, sulziger Stellen sich verräth; weiterhin tritt Fettmetamorphose der Zellen ein, die weichen Stellen nehmen eine gelbliche Färbung an und das Gewebe kann auf diese Weise völlig schmelzen; doch betrifft diese Rückbildung meist nur umschriebene Stellen, besonders mehr central gelegene, und auf diese Weise können sich Hohlräume mit fettig-serösem, wohl auch mit Blut gemischtem Inhalt bilden.

Die Verkalkung tritt nicht selten an älteren Myomen auf, besonders wenn dieselben durch einen dünnen Stiel mit ihrem Ernährungsboden zusammenhängen und ihre Gefässe mehr und mehr veröden. Die Verkalkung tritt in verschiedener Ausdehnung auf; sie betrifft das Bindegewebe, während die Muskelfasern gleichzeitig oft fettig zu Grunde gehen; es kann auf diese Weise die Geschwulst von einer knochenharten Schale umgeben oder auch von einem dichten knochenartigen Gerüst durchsetzt werden; in einzelnen Fällen ist wirkliches osteoides Gewebe gefunden worden; in der grossen Mehrzahl handelt es sich jedoch lediglich um einen Kalkinfiltrationsvorgang, der sich an Nekrose, beziehentlich hyaline Metamorphose anschliesst. Dass an Myomen, die durch ihre Lage mechanischen Insulten, sowie chemischen und infectiösen Reizungen ausgesetzt sind, Entzündung, von der Oberfläche fortschreitender Zerfall, Gangrän und Verjauchung vorkommen, wird namentlich an grösseren Uterusmyomen, welche, in die Gebärmutterhöhle vordringend, die Mucosa durchbrechen, beobachtet.

Ueberblickt man die Erfahrungen über das Vorkommen der Myombildung in den einzelnen Organen, so ist es auffällig gegenüber der normalen Verbreitung der glatten Musculatur, wie ungleich die Disposition zur Entwicklung der glattzelligen Muskelgeschwülste hervortritt.

Abgesehen von der oben berührten Beziehung der Uterusmyome zu kleinen Arterien ist eine von der Gefässmusculatur ausgehende Myombildung, so weit sich die betreffende Literatur übersehen lässt, an den Arterien bisher nicht beobachtet worden, dagegen liegen zwei Fälle kleiner Myome an den Venen vor, einer von Aufrecht [17]) beschrieben, welcher die Vena saphena betraf, ein zweiter von Böttcher [18]) an der Vena ulnaris.

Häufiger wurden Myombildungen an den Muskelhäuten des Verdauungstractus beobachtet. Einzelne hierher gehörige Fälle von der Speiseröhre erwähnt Virchow. [8]) Am Magen pflegt das Myom in Form eines kleinen Knötchens, welches zunächst in der Submucosa seinen Sitz hat, zu entstehen und mit weiterem Wachsthum die Schleimhaut auszubuchten, so dass es schliesslich als ein Polyp in die Höhlung des Magens hineinragt; kleinere Tumoren dieser Art findet man nicht gerade selten, ihr Sitz ist gewöhnlich an der kleinen Curvatur und in der Nähe der Kardia. Einen durch bedeutende Grösse ausgezeichneten Fall von fungösem Myom des Magens hat Virchow [8]) beschrieben; ferner gehört hierher der von Kunze [42]) mitgetheilte Fall eines grossen von Rupprecht operativ entfernten Myoms der Magenwand. Erlach [43]) beschrieb ein ebenfalls operirtes Magenmyom, das ein Gewicht von

5400 Grm. erreicht hatte. Auch im Darmcanal kommt das Myom in ähnlicher Form vor. Hier können grössere, gestielt in das Darmlumen sich vorbuchtende Myome die Ursache von Invagination werden (Beobachtungen von FÖRSTER[11]), BÖTTCHER u. A.). In der Haut wurden Myome, welche durch sehr reichlichen Gehalt an Muskelfasern ausgezeichnet waren, in einzelnen Fällen beobachtet; so von FÖRSTER[11]) im Scrotum, von VIRCHOW[8]) und SOKOLOW[16]) in der Gegend der Brustwarze. Aus neuerer Zeit schliessen sich die Beobachtungen über Dermatomyome von HESS[38]), JADASSOHN[39]), WOLTERS[40]) an.

Aus dem männlichen Urogenitalapparat kommt der Prostata eine eigenthümliche Beziehung zur Neubildung glatter Muskelelemente zu. Zum Theil handelt es sich um wirkliche Hypertrophie mit ziemlich gleichmässiger Betheiligung aller Theile der Drüse, andererseits tritt diese Neubildung in Form einzelner oder mehrfacher, ausserordentlich harter, auf der Schnittfläche faseriger Knoten auf. Der Lieblingssitz ist am hinteren oberen Theil der Drüse; nächst dem werden die seitlichen Theile am häufigsten befallen, seltener der vordere Theil, doch beschreibt THOMPSON[12]) eine hühnereigrosse Geschwulst dieser Gegend. Myome der Harnblase wurden bei Männern und Frauen beobachtet, sie kommen namentlich im Vergleich zur Häufigkeit hypertrophischer Veränderung der Blasenmusculatur an sich selten vor und erreichen noch seltener erheblichen Umfang. TERRIER und HARTMANN[59]) stellten 16 Fälle von Blasenmyomen zusammen, es handelte sich um meist gestielt aufsitzende, vorwiegend von der submucösen Lage der Blasenmuscularis ausgegangene Geschwülste, deren Grösse vom Umfang einer Nuss bis zu dem eines Mannskopfes sich erstreckte. Ein Myom der Harnröhre wurde von BÜTTNER[60]) beschrieben.

Von den Myomen der weiblichen Geschlechtsorgane sind diejenigen des Uterus bei weitem die häufigsten, seltener finden sich solche Geschwülste in der Vagina, den Schamlippen, den Mutterbändern (paroophorale Myome) und den Ovarien. Der Ausgangspunkt im Uterus ist stets die Muscularis, doch im Verlauf der Weiterentwicklung treten die Geschwülste oft ausser Zusammenhang mit ihrem Mutterboden, indem sie, je nach der Lage der Muskelschicht, von welcher sie ausgehen, die Mucosa vor sich herdrängen und sich endlich als gestielte Polypen in die Gebärmutterhöhle vorwölben, oder von subserösen Schichten der Uteruswand nach der Bauchhöhle vordringen. Anfangs lässt sich der Zusammenhang noch durch den mit Muskelelementen versehenen Stiel nachweisen, dann gehen oft jene Fasern zu Grunde, und es erscheint so, als wenn die Geschwulst ohne Zusammenhang mit der Muscularis entstanden wäre. Auch in die breiten Mutterbänder hinein können die Myome in dieser Weise aus den seitlichen Theilen des Uterus sich einschieben; doch findet man mitunter in diesen Bändern Myome, welche so weit vom Uterus entfernt liegen, dass man ihren extrauterinen Ursprung annehmen muss. Auch in naher Beziehung zu den Tuben, beziehentlich zum Parovarium kommt Myombildung vor. Das Vorkommen epithelialer Einschlüsse gerade in solchen heterotopen Myomen wurde oben erwähnt. Uebrigens kommen auch am parietalen Blatt des Peritoneum fibromyomatöse Geschwülste vor, die ebenfalls auf Keimversprengung zurückzuführen sind.

Die nach der Bauchhöhle zu entwickelten, gestielt an der Uteruswand aufsitzenden subserösen Myome sind nicht selten infolge der Verödung ihres Stieles in ihrer Ernährung beeinträchtigt; man findet sie daher namentlich bei älteren Frauen oft in steinharte verkalkte Kugeln verwandelt. Die innerhalb der Uteruswand verbleibenden Geschwülste werden als interstitielle Myome bezeichnet (von SIMPSON[18]) als Intramurale); diese Geschwülste sind mitunter sehr gefässreich und gehören dann der weicheren Form an. Die jüngeren Formen hängen meist mit der Umgebung fester zusammen, die älteren, besonders wenn ihr Gewebe indurirt ist, lassen sich dagegen oft mit leichter Mühe ausschälen. Man begegnet jedoch mitunter sehr grossen interstitiellen Myomen, welche theilweise ohne scharfe Abgrenzung gegen die Uterusmuscularis sind; es sind das gewöhnlich gefässreiche und relativ weiche Geschwülste. Die nach der Uterushöhle sich vorbuchtenden Myome, welche schliesslich als gestielte Polypen in die Uterushöhle, ja in die Vagina hineinhängen können, bezeichnet man als submucöse Myome. Die schon in der älteren Literatur erwähnten Fälle, wo steinartige Gebilde aus der Gebärmutter abgingen, gleichsam geboren wurden, gehören jedenfalls der grossen Mehrzahl nach dem Myom an; wahrscheinlich handelt es sich aber nicht um submucöse Geschwülste, da diese keine Neigung zur Verkalkung haben, sondern um intramurale Tumoren, welche durch Atrophie ihrer Umgebung frei wurden.

Es ist hier nicht der Ort, auf die gynäkologischen Verhältnisse der Myome näher einzugehen, und auch die Frage der Aetiologie muss den betreffenden Darstellungen, welche das Myom in gynäkologischer Hinsicht behandeln, überlassen bleiben. Nur so viel mag hier angeführt werden, dass schon die Thatsache des so häufigen multiplen Vorkommens der Myome des Uterus darauf hinweist, dass die Ursachen nicht local umschrieben sind. VIRCHOW[8]) betont besonders den irritativen Ursprung der Myome, während er andererseits wieder Gewicht legt auf den mangelnden Gebrauch der Theile, indem er auf die Häufigkeit der Myome bei älteren Jungfrauen hinweist. Thatsache ist jedenfalls, dass das Uterusmyom sich vorzugsweise erst jenseits des 30. Lebensjahres entwickelt, obgleich auch frühere Entwicklung vorkommt; so sah Verfasser multiple Myome bei einer 20jährigen Puerpera. Auch das Myom der Prostata kommt ja vorzugsweise im höheren Lebensalter vor und auch hier wird die Wirksamkeit irritativer Zustände als ätiologisches Moment dadurch bestätigt, dass häufig die betreffenden Individuen vorher an chronischer Gonorrhoe litten. Natürlich

schliesst die Annahme, nach welcher Myome aus bereits in der Embryonalzeit abgeschnürten Gewebstheilen hervorgehen, die Mitwirkung irritativer Einflüsse zur Anregung des Fortschreitens der Geschwulstkeime zur eigentlichen Geschwulstbildnng nicht aus. Es bleibt aber, da, wie oben hervorgehoben, nur für die Minderzahl der Fälle aus der Structur ein Grund für den embryonalen Ursprung der Myome herzuleiten ist, überhaupt die Möglichkeit offen, dass die meisten hierhergehörigen Geschwülste durch erst im späteren Leben entstandene Gewebsveränderungen, z. B. aus dislocirten Muskelelementen in Entzündungsherden (nach Analogie sogenannter »atypischer Neubildung« epithelialer oder drüsiger Elemente) sich entwickeln.

Das Wachsthum des Myoms ist zwar ein langsames, aber sehr oft ein durch lange Zeit fortgesetztes. Bestimmend wirken in dieser Richtung die vom Sitz abhängenden Ernährungsverhältnisse der Geschwulst. Das Myom kann sich zu den grössten Tumoren entwickeln, welche die Geschwulstlehre überhaupt kennt; sind doch bis zu 60 Pfund schwere (Voigtel [11]) derartige Geschwülste beschrieben worden. Man muss hierbei freilich berücksichtigen, dass die grösseren Myome in der Regel nicht einen einzigen Geschwulstknoten darstellten, sondern von mehreren, durch Bindegewebe vereinigten Geschwülsten gebildet werden. Entsprechend dem stetigen Wachsthum kann die Lebensdauer der Neubildung eine sehr lange sein. Man hat Myome beobachtet, die sich durch 20—30 Jahre stetig fortentwickelten.

Nach ihrem klinischen Verhalten gehören die glattzelligen Myome, wenn sie auch durch ihren Sitz infolge der Compression ihrer Umgebung schwere Störungen hervorrufen können, unzweifelhaft zu den gutartigen Geschwülsten. Ihr meist langsames Wachsthum und der feste Zusammenhalt ihrer Gewebselemente hindert das substituirende Vordringen der jungen Geschwulstpartien in das Nachgewebe und bietet daher auch wenig Gelegenheit zur Metastasenbildung, die hauptsächlich von dem Einbruch entwicklungsfähiger und leicht von der Hauptmasse sich ablösender peripherer Geschwulsttheile in die noch mit der Circulation zusammenhängenden Gefässbahnen abhängt. Durch die Druckwirkung auf die Umgebung kann das Myom weiche Gewebe zum Schwund bringen und selbst zur Perforation häutiger Hüllen führen. Begünstigt wird solcher Durchbruch an die Oberfläche durch rascheres Wachsthum der Geschwulst und durch entzündliche Veränderungen und Circulationsstörungen ihrer Umgebung. Gelegentlich kann durch allmälige Usur der Wandung auch ein Durchbruch von Geschwulsttheilen in das Lumen einer Vene oder eines grösseren Lymphgefässes stattfinden, der zur Verschleppung entwicklungsfähiger Geschwulstelemente und zur Entwicklung secundärer Tumoren infolge embolischer Transplantation auf entfernte Organe führt. Es ist wahrscheinlich, dass ein Theil der älteren Angaben über metastatische Myome auf Combinationen mit Sarkom zurückzuführen ist; indessen werden auch aus neuerer Zeit von Langerhans [45]), Hansemann [46]) u. A. Beobachtungen über metastatische Geschwulstbildung im Anschluss an typische Myome angeführt.

Ein Uebergang des Myom in bösartige Geschwulstbildung auf dem Wege sarkomatöser Umwandlung seiner Structur ist mehrfach behauptet worden. Das Nebeneinander sarkomatöser und myomatöser Neubildung in demselben Organe beweist für den genetischen Zusammenhang beider Formen ebensowenig wie etwa die Entwicklung von metastatischen Krebsknoten in Uterusmyomen, die Verfasser wiederholt constatirte, als krebsige Umwandlung einer glattzelligen Muskelgeschwulst gedeutet werden darf. Auf Grund histologischer Uebergangsbilder nehmen v. Kahlden [47]), Williams [48]), Pick [49]), Morpurgo [50]) u. A. die Umwandlung des Leiomyom in ein Myosarkom an.

2. Das Rhabdomyom. Geschwülste, die aus quergestreiften Muskelfasern bestehen und, abgesehen von diesen, nur ein gefässhaltiges, dem Muskelbindegewebe entsprechendes Stroma enthalten, gehören zu den grössten

Seltenheiten. Man hat derartige »reine Myome« zum Theil mit Neubildungen zusammengeworfen, die nach ihrer Structur als Mischgeschwülste sich darstellen. In dieser Hinsicht kommt Combination der Neubildung fertiger oder embryonaler Muskelfasern mit Schleimgewebe, Knorpel, namentlich aber mit sarkomatöser Wucherung (Myxosarkom, Spindelzellensarkom, Riesenzellensarkom) vor. In einem Theil der Fälle war mit der myosarkomatösen Neubildung noch Adenombildung verbunden (Adenomyosarkom); ja es scheint, dass selbst in den Fällen, wo das wuchernde Muskel- und Sarkomgewebe der Masse nach überwog, in der Regel doch ein drüsiger Antheil in den Geschwülsten nachweisbar war. Die »Adenomyosarkome« sind ihrer Entwicklung nach aus geschwulstförmiger Fortentwicklung von Keimmaterial, aus mehreren Keimblättern zu erklären. Dem entspricht ihr vorwiegendes Vorkommen an Stellen, wo entwicklungsgeschichtlich durch das nahe Zusammenwachsen archiblastischer, ekto- und entoblastischer Anlagen die Gelegenheit zu abnormen Verschiebungen und Abschnürungen nahe liegt. Auch der Nachweis, dass hierhergehörige Geschwülste der Nierengegend, des Hodens angeboren waren oder doch als schon umfängliche Tumoren in früher Kindheit beobachtet wurden, spricht zu Gunsten ihrer Herleitung aus Störungen der embryonalen Gewebsbildung. Damit stimmt auch die Structur dieser Muskelgeschwülste überein, da sie, wie COHNHEIM [24]) zuerst nachwies, alle Entwicklungsstufen embryonaler Spindelzellen bis zu quergestreiften Fasern enthalten können; auch der von MARCHAND [28]) entdeckte Glykogengehalt der musculären Geschwulstelemente hierhergehöriger Tumoren ist in gleichem Sinne zu verwerthen.

Was die Casuistik der reinen Rhabdomyome betrifft, so wurde von ROKITANSKY [22]) zuerst eine hierhergehörige ganseigrosse Geschwulst am Hoden eines 18jährigen Mannes beschrieben, welche grösstentheils aus quergestreiften Muskelfasern bestand. In neuerer Zeit ist ein hierhergehöriger Fall von E. NEUMANN [33]) mitgetheilt, der Sitz der bei einem 3jährigen Knaben gefundenen Geschwulst entsprach der Anheftungsstelle des Gubernaculum Hunteri, vor der Umschlagsstelle der T. vaginalis am unteren Pol des Hodens. Hiernach ist wahrscheinlich die Entwicklung des Myoms von Muskelfasern aus dem Gubernaculum ausgegangen. Von HÉRICOURT [34]) wurden Leiomyome des Nebenhodens beobachtet. Ferner hat v. RECKLINGHAUSEN [23]) am Herzen neugeborener Kinder mehrfache, bis taubeneigrosse Geschwülste beschrieben, welche grösstentheils aus cavernös angeordneten, quergestreiften Muskelfasern bestanden; VIRCHOW [8]) erwähnt, dass in dem einen Falle miliare Gummaknoten in die Geschwulst eingebettet waren. — Aus neuerer Zeit ist über Muskelgeschwülste der Herzwand berichtet von RIEDER [52]) und JUSTI. [53]) Zu den reinen Rhabdomyomen gehört auch ein von WOLFENSBERGER [54]) beschriebenes Rhabdomyom der Speiseröhre. Ferner ist ein glykogenhaltiges Myoma striocellulare am Hoden von J. ARNOLD [55]) untersucht worden; von Interesse für das Vorkommen hierhergehöriger Muskelgeschwülste (HANAU [56]) ist die Beobachtung von GIRODE [57]), der in der hinteren Wand des Uterus einer Wöchnerin quergestreifte Muskelfasern auffand. Ein vollständiges Unicum ist der Fall von ORLANDI [58]), der in der äusseren Bindegewebsscheide des N. ischiadicus eines Mannes mit angeborener Hüftgelenksluxation ein Myom mit quergestreiften Muskelfasern auffand. In Betreff der Casuistik der Myosarkome ist auf die Arbeiten von KOLESSNIKOW [35]) und RIBBERT [29]) hinzuweisen. Unter 63 von WOLFENSBERGER [54]) zusammengestellten Muskelgeschwülsten, die unzweifelhaft zum grösseren Theil den sarkomatösen Mischgeschwülsten zuzurechnen sind, war 38mal der Sitz am Urogenitalsystem, 7mal in der Halsgegend, 4mal die Orbita.

Literatur: [1]) CRUVEILHIER, Essai sur l'anat. path. I, pag. 383. — [2]) BAYLE, Journ. de méd.-chir. An. XI, V, pag. 62. — [3]) LEE, Med.-chir. Transact. 1835, XIX, pag. 144. — [4]) J. VOGEL, Icones hist.-path. Lips. 1842, IV. — [5]) J. MÜLLER, Ueber den feineren Bau der Geschwülste, pag. 60. — [6]) ROKITANSKY, Handbuch der pathologischen Anatomie. III. pag. 538. — [7]) VIRCHOW, VIRCHOW's Archiv. 1854, VI, 553. — [8]) VIRCHOW, Die krankhaften Geschwülste. III, pag. 96. — [9]) ZENKER, Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typh. abd., nebst einem Excurs über die pathologischen Neubildungen quergestreiften Muskelgewebes. Leipzig 1867, pag. 84. — [10]) RUNGE, De muscul. veget. hypertr. path. Diss. Berlin 1857, pag. 17. — [11]) FÖRSTER, Handbuch der pathologischen Anatomie. II, pag. 1042; VIRCHOW's Archiv. XIII, pag. 270. — [12]) THOMPSON, The enlarged Prostata. London 1858. — [13]) AUFRECHT, VIRCHOW's Archiv. 1868, XLIV. — [14]) SPIEGELBERG, Arch. f. Gyn. 1874, VI. — [15]) HEER, Fibrocysten des Uterus. 1874. — [16]) SOKOLOW, VIRCHOW's Archiv. LVIII, pag. 316 (Rhabdomyom). — [17]) ROKITANSKY, Zeitschr. der Wiener Aerzte. 1849, V, pag. 715. — [18]) v. RECKLINGHAUSEN, Monatschr. f. Geburtsk. 1862, XX, pag. 1. Die Adenomyome und

Cystomyome der Uterus- und Tubenwandung. Berlin 1896. — [19]) Buhl, Zeitschr. f. Biol. I, pag. 263. — [20]) Billroth, Virchow's Archiv. 1855, VIII. — [21]) Senftleben, Virchow's Archiv. 1859, XV, pag. 345. — [22]) Wallmann, Würzburger Verhandlungen. 1859, IX. — [23]) Eberth, Virchow's Archiv. 1872, LV. — [24]) Cohnheim, Ebenda. 1875. LXVI. — [25]) Kolessnikow, Ebenda. LXVIII. — [26]) Böttcher, Ebenda. CIV, pag. 1. — [27]) E. Neumann, Ebenda. CIII, pag. 497. — [27a]) Héricourt, Revue méd. 1885, pag. 54. — [28]) Marchand, Virchow's Archiv. C, pag. 42. — [29]) Ribbert, Ebenda. CVI, pag. 282; CXXX, pag. 249. — [30]) Breus, Ueber epithelführende Cystenbildung in Uterusmyomen. Leipzig 1893. — [31]) Hauser, Münchener med. Wochenschr. 1893, 10. — [32]) Schottländer, Zeitschr. f. Geburtsh. XXVII, pag. 321. — [33]) Orloff, Prager Zeitschr. f. Heilk. XVI, pag. 311. — [34]) Voigt, Monatschr. f. Geburtsheilkunde. III, pag. 9. — [35]) Lubarsch, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. II, pag. 337. — [36]) Roesger, Zeitschr. f. Geburtshk. XVIII, pag. 131. — [37]) Gottschalk, Arch. f. Gyn. XLIII, pag. 534. — [38]) Hess, Dermatomyom. Virchow's Archiv. CXX, pag. 321. — [39]) Jadassohn, Ebenda. CXXI, pag. 1890. — [40]) Wolters, Multiple Hautmyome. Archiv f. Dermat. 1893. — [41]) Drope, Ueber Myoma lymphangiectodes. Dissert. Berlin 1894. — [42]) Kunze, Myom des Magens. Arch. f. klin. Chir. XL, pag. 452. — [43]) Erlach, Wiener med. Presse. 1894, 51. — [44]) Lode, Darmmyome. Wiener klin. Wochenschr. VII, 21. — [45]) Langerhans, Deutsche med. Wochenschr. 1893, 10. — [46]) Hansemann, Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. 1896, II. — [47]) v. Kahlden, Uebergänge zum Sarkom. Ziegler's Beiträge. XIV. — [48]) Williams, Zur Histologie des Uterussarkoms. Prager Zeitschr. f. Heilk. XV. — [49]) L. Pick, Arch. f. Gyn. XLVIII. — [50]) Morpurgo, Prager Zeitschrift f. Heilk. XVI, pag. 157. — [51]) Babes und Nann, Myosarkom des Darmes. Berliner klin. Wochenschr. 1897, 7. — [52]) Rieder, Myom der Herzwand. Mittheilungen aus der Hamburger Krankenanstalt. 1890, I. — [53]) Justi, Herzmyom. Centralbl. f. allg. Path. VII, 1. — [54]) Wolfensberger, Rhabdomyom der Speiseröhre. Ziegler's Beiträge. XIV. — [55]) J. Arnold, Rhabdomyom des Hodens. Ebenda. XVIII. — [56]) Hanau, Schweizer Correspondenzbl. 1893, pag. 232. — [57]) Girode, Compt. rend. 1892, 12. — [58]) Orlandi, Rhabdomyom des N. ischiad. Arch. per l. scienz. med. XIX, 5. — [59]) Terrier und Hartmann, Contrib. à l'étude des myomes de la vessie. Revue de chir. XV. — [60]) Büttner, Myom der Urethra. Zeitschr. f. Geburtsheilkunde. XXVIII. — [61]) Vedeler, Sporozoen im Myom. Centralbl. f. Bakteriol. XVII, 7.

Birch-Hirschfeld.

Myomektomie, Myomotomie, s. Uterus.

Myopachynsis (μῦς und παχύς, dick), Muskelverdickung; M. lipomatosa = Lipomatosis musculorum, Pseudohypertrophia musculorum luxurians.

Myoparalysis (μῦς und παράλυσις), Muskellähmung.

Myopathia rheumatica, s. Muskelrheumatismus, XVI, pag. 255.

Myopathie (μῦς und πάθος), Muskelleiden; besonders primäre, idiopathische Muskelerkrankung im Gegensatze zur secundären, vom Nervensystem ausgehenden (neuropathischen).

Myophonie (μῦς und φωνή), die an den Muskeln bei Tetanisation desselben wahrnehmbaren acustischen Erscheinungen; vergl. Muskel.

Myopie (μυωπία, von μύειν, blinzeln, und ὤψ, Auge), Kurzsichtigkeit; s. Refractionsstörungen.

Myorrhexie (μῦς und ῥήγνυμι, ich zerreisse), Muskelzerreissung; s. Muskel (Verletzungen).

Myosclerose (μῦς und σκλήρωσις), Muskelinduration.

Myosin. Als Myosin hat W. Kühne [1]) den von ihm entdeckten Hauptbestandtheil der Eiweissstoffe der todtenstarren quergestreiften Muskelfasern bezeichnet; es gehört in die Gruppe der Globulinsubstanzen (vergl. Albuminstoffe). Kühne liess Frösche verbluten, spritzte durch die Aorta eine $^1/_2$%ige Kochsalzlösung so lange ein, bis dieselbe alles Blut ausgespült hatte und farblos aus den Venen ablief, liess die abpräparirten Muskeln gefrieren, zerstampfte die festgefrorenen Muskeln und presste sie in der Kälte aus. So gewann er eine schwach gelblich gefärbte, opalisirende Flüssigkeit von alkalischer Reaction (Muskelplasma), welche bei Zimmertemperatur allmälig gerann, beziehungsweise ein Gerinnsel abschied; letzteres bestand aus Myosin, während das flüssig Bleibende (Muskel-

serum) nun sauer reagirte. Das Myosin scheidet sich sofort aus, wenn man das Muskelplasma in destillirtes Wasser eintropfen lässt.

Dies Darstellungsverfahren hat Danilewsky [2]) zweckmässig modificirt. Gut zerkleinerte Muskeln beliebiger Thiere werden zur Entfernung des Blutfarbstoffes (Hämoglobin) und des Serumalbumins (Muskelalbumin) schnell mit kaltem Wasser ausgewaschen und gut ausgepresst, der Pressrückstand mit 10⁰/₀iger Salmiaklösung verrieben, nach einigen Stunden erst durch Leinen colirt und die dickflüssige Colatur noch durch Papier filtrirt. Die myosinhaltige Lösung trübt sich beim Erhitzen auf circa 43° C. und giebt bei 55° einen flockigen Niederschlag. Lässt man die Lösung in Wasser eintropfen, so scheiden sich Gerinnsel von Myosin ab, welche abzufiltriren und schnell mit Wasser zu waschen sind. So dargestellt, enthält das Myosin noch Aschenbestandtheile: Calcium, Magnesium und Phosphorsäure, und zwar im trockenen Zustande noch etwa 0,5% CaO, 0,1% MgO und 0,3% PO_4; die Asche des reinen Myosins reagirt alkalisch, weil fast noch 0,3% CaO ungesättigt sind.

So dargestelltes Myosin erweist sich als eine Globulinsubstanz, unlöslich in Wasser, dagegen löslich in verdünnter (5—10%iger) Lösung von Kochsalz und Magnesiumsulfat, auch in 10—20%iger Salmiaklösung. Die Lösung in Neutralsalzen coagulirt beim Erhitzen auf 56° C., wird durch Zusatz von viel Wasser oder beim Eintropfenlassen in viel Wasser gefällt, ebenso durch Sättigen mit Kochsalz oder Magnesiumsulfat, in letzterem Falle ohne wesentliche Aenderung der Eigenschaften des gefällten Myosins. Die elementare Zusammensetzung ist nach Chittenden und Cummins [4]): C 52,82, H 7.11, N 16,77, S 1,27, O 22,03%.

Wird Myosin in Wasser vertheilt und unter Umrühren tropfenweise mit sehr verdünnter Salzsäure (0,3% HCl) versetzt [3]), so geht es unter Aufnahme von Salzsäure in Lösung. Es verbindet sich also wie ein Alkali mit Säure und diese Verbindung, salzsaures Myosin, ist in Wasser löslich. Setzt man dann noch Säure im Ueberschuss hinzu und erhitzt langsam auf 40 bis 50° C., so geht das Myosin in **Syntonin** (s. dieses) über, das in die Gruppe der **Acidalbuminate** (s. **Albuminstoffe**) gehört, unlöslich in Wasser und in neutralen Salzlösungen ist, dagegen in verdünnter Salzsäure, in Salzlösung und in Kalkwasser leicht löslich, aus diesen Lösungen durch vorsichtiges Neutralisiren, ebenso aus der sauren Lösung durch Sättigen mit Kochsalz ausfällbar, durch Aetzalkalien in Albuminate überführbar. Löst man nun das Syntonin in möglichst wenig Kalkwasser, trägt in die Lösung gepulverten Salmiak ein, filtrirt durch ein Faltenfilter, neutralisirt das alkalische opalisirende Filtrat mit sehr verdünnter Essigsäure, so verhält sich dieses wie eine Lösung von Myosin in Salmiaksolution: aus derselben kann durch Eintragen von Kochsalz bis zur Sättigung oder durch sehr viel Wasser das Myosin gefällt werden; in derselben gerinnt beim Erhitzen auf 56° das Myosin in Flocken. Demnach kann Myosin in Syntonin umgewandelt und letzteres wieder in ersteres rückverwandelt werden.

Längeres Stehen unter Wasser verändert das Myosin derart, dass es dann weder in Salmiaklösung, noch in verdünnter Salzsäure löslich ist. Erwärmt man also verändertes Myosin mit 0,1%iger Natron- oder Kalilauge auf etwa 40° C., so ist es in gewöhnliches Syntonin verwandelt, zeigt alle Eigenschaften des Syntonin und lässt sich auf die vorher angegebene Weise dann wieder in Myosin rückverwandeln.

Die Frage nach der Muttersubstanz des Myosins und dem chemischen Verlaufe der Myosingerinnung kann noch nicht als vollständig gelöst gelten. Halliburton [5]) u. A. sind der Meinung, dass dieser Process, analog dem der Blutgerinnung ein fermentativer oder enzymatischer sei. Sie nehmen an, dass in dem Muskelplasma eine Muttersubstanz, das Myosinogen, analog

dem Fibrinogen (s. dieses) vorkomme, deren Gerinnung, d. h. Uebergang in Myosin durch Erwärmen und ein Ferment, das Myosinferment, bewirkt würde. In der That ist es ihm gelungen, aus Muskeln, die längere Zeit der Einwirkung von Alkohol ausgesetzt waren, eine wasserlösliche Substanz zu erhalten, welche die Fähigkeit besass, die Gerinnung des Muskelplasmas zu beschleunigen. Indess ist es bisher noch nicht mit Sicherheit gelungen, das Myosinogen, respective das Myosinferment zu isoliren.

Nach v. Fürth [6]) endlich ist das Myosin keine einheitliche Substanz; es besteht aus zwei verschiedenen Globulinen: dem Myosin (im engeren Sinne), ein Fünftel der Gesammtmenge bildend, bei 47—50° gerinnend, durch 12—24% Ammonsulfat ausfallend, und dem Myogen, vier Fünftel der Gesammtmenge bildend, bei 55—65° gerinnend, durch 26—40% Ammonsulfat ausfallend. Die Spontangerinnung des Muskelplasmas soll sich so vollziehen, dass sich einmal Myosin in Myosinfibrin umwandelt und ferner Myogen erst in lösliches Myogenfibrin und schliesslich in unlösliches Myogenfibrin übergeht.

Vorkommen und Schicksale im Organismus. Im quergestreiften Muskel bildet das Myosin bei weitem den Hauptbestandtheil der Albuminstoffe, es findet sich darin zu 15—18% der feuchten und zu 60—70% der trockenen Muskelsubstanz und bildet sieben Achtel bis acht Neuntel der gesammten Eiweissstoffe des Muskels; auf das Myosin ist daher in erster Linie der Nährwerth des Fleisches zurückzuführen. Mit dem Fleisch in den Körper eingeführt, wird Myosin durch den Magensaft wie durch künstliche Magenflüssigkeit (Pepsinlösung nebst 0,1% HCl) zuerst in Acidalbuminat (Syntonin), weiter in Albumose (s. diese) und endlich in Pepton übergeführt. Durch den Bauchspeichel (s. diesen), wie durch alkalische Trypsinlösung erfolgt die Umwandlung in Globuline und weiter in Peptone ebenfalls, aber langsamer als durch Magensaft. Die weiteren Schicksale und die Ausscheidungsproducte fallen durchaus mit denen der übrigen Eiweissstoffe zusammen, daher dieserhalb auf den Artikel Albuminstoffe verwiesen wird.

Literatur: [1]) Kühne, Untersuchungen über das Protoplasma. Leipzig 1864; Lehrb. d. physiol. Chemie. Leipzig 1868, pag. 142. — [2]) A. Danilewsky, Zeitschr. f. physiol. Chemie. V, pag. 158. — [3]) F. Hoppe-Seyler und H. Thierfelder, Handb. d. physiol. und path.-chem. Analyse. 6. Aufl., pag. 251. — [4]) Chittenden und Cummins, Studies from Yale College New Haven. 1889, III, pag. 115. — [5]) Halliburton, Journ. of physiol. VIII, pag. 132. — [6]) v. Fürth, Arch. f. experim. Path. XXXVI, pag. 231.

I. Munk.

Myosis, richtiger Meiosis oder Miosis, s. Mydriasis und Miosis.

Myositis (von μῦς) = Myitis; s. Muskel, Entzündung, XVI, pag. 249.

Myospasmus (μῦς und σπασμός), Muskelkrampf.

Myotica (richtiger Meiotica), vergl. Mydriasis und Miosis, XVI, pag. 266.

Myotomia intraocularis, s. Glaukom, IX, pag. 279.

Myotomie (μῦς und τομή), Muskelschnitt; s. Tenotomie.

Myotonie (von μῦς und τόνος), Muskelspannung; tonischer Muskelkrampf. Als Myotonia congenita wird neuerdings die sogenannte Thomsen'sche Krankheit — vergl. diesen Artikel — bezeichnet.

Myriachit, vergl. Latah, XIII, pag. 284.

Myricawachs, Myricin, s. Wachs.

Myringitis (von dem in der barbarischen Latinität gebräuchlichen, durch Corruption von μῆνιγξ entstandenen Ausdruck Miringa), Trommelfellentzündung; s. Trommelfellkrankheiten.

Myringodektomie (von miringa und ἐκτομή), Trommelfellexcision.

Myringomykosis, s. Gehörgang, IX, pag. 23.

Myringoplastik. Man versteht darunter die Transplantation eines kleinen Hautstückchens über den Rand einer Trommelfellperforation zum Zwecke eines mechanischen Verschlusses derselben. Diese Methode ist zuerst von BERTHOLD mit Erfolg ausgeführt worden, bewährte sich indess nur bei kleineren Perforationen, während sie bei grösseren keine Erfolge aufzuweisen hatte. Das ursprüngliche Verfahren bestand darin, dass zunächst zum Zwecke der Anfrischung des Randes der Trommelfellperforation ein Stückchen englisches Pflaster über den Rand geklebt wurde, welches nach drei Tagen abgelöst wurde. Nach gründlicher Reinigung des ganzen Operationsgebietes, des Gehörganges, des Trommelfellrandes und der Paukenhöhle mit Watte, wurde dann ein aus dem Oberarm ausgeschnittenes Stückchen Haut auf den Trommelfellrand so angedrückt, dass es die Perforation ringsum gleichmässig deckte. Gegen diese Methode erhoben sich nun die mannigfachsten Bedenken, welche in letzter Linie im Wesentlichen darin ihre Begründung fanden, dass eine Anheilung der transplantirten Haut nicht erfolgte, während zugleich die bereits beseitigte Mittelohreiterung von Neuem begann. Einzelne Stimmen sprachen sich indess auch günstig über das Verfahren aus. Die Unzulänglichkeit dieser Methode veranlasste BERTHOLD indess, Modificationen des ersteren Verfahrens zu ersinnen, und so wandte er später die Schalenhaut des Hühnereies zur Myringoplastik an. Mittels einer Glaspipette wurde ein Stückchen Eihaut, welches etwas grösser als die Perforation war, auf dieselbe gebracht, und zwar so, dass es an die Pipette angesogen, dann bis zur Trommelfelllücke vorgeschoben und durch Druck auf die Gummiröhre der Pipette mit der inneren klebenden Fläche auf den stehengebliebenen Rest des Trommelfelles geblasen und hier angedrückt wurde. Diese Methode bewährte sich nicht; wenn auch das Eihäutchen längere Zeit haften blieb, so war der Erfolg doch nicht von Dauer, und auch die später angewandte Modification, die Verklebung des Eihäutchens mit dem Trommelfellrest durch Aufkleben mit Terpentinspiritus schneller herbeizuführen, änderte nichts an den mangelhaften Resultaten; es kehrte deshalb BERTHOLD selbst zur Transplantation von Haut zurück mit der Modification, dass er das Hautstückchen nicht mehr auf den angefrischten Trommelfellrand, sondern auf die granulirte Paukenhöhlenschleimhaut aufsetzte in gleicher Weise, wie es vorher schon von einem amerikanischen Arzte ELY empfohlen worden war. Auch diese Modification hat nur sehr beschränkte Erfolge aufzuweisen, wenigstens nach den Erfahrungen der meisten Ohrenärzte. Es möge nicht unerwähnt bleiben, dass HAUG mit der Transplantation der Eihaut und der menschlichen Haut günstigere Resultate erreicht haben will; namentlich erfolge eine Verwachsung der Schalenhaut, wenn sie mit der der Kalkschale zugewandten Fläche auf die Perforationsöffnung, respective auf den Trommelfellrand aufgedrückt wird. In allen Fällen, in denen ich den Transplantationsversuch mit der Schalenhaut machte, hatte ich nur negative Resultate zu verzeichnen und konnte ich in keinem der Fälle auch mit anderen Methoden einen dauernden Verschluss herbeiführen. Ob selbst im Falle des Gelingens die Hörfunction sich bessern dürfte, ist im höchsten Grade fraglich, zumal bei vollkommener Verlöthung des Trommelfellrestes die Schallübertragung ganz erheblich gestört werden dürfte.

Literatur: BERTHOLD, Tageblatt der 51. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Cassel 1878. — BERTHOLD, Das künstliche Trommelfell und die Verwendbarkeit der Schalenhaut des Hühnereies. Wiesbaden 1887. — BERTHOLD, Die ersten 10 Jahre der Myringoplastik, nebst Angaben verbesserter Methoden zur Heilung von alten Löchern im Trommelfell. Berlin 1889. Daselbst findet sich auch die zugehörige Literatur. — HAUG, Das künstliche Trommelfell und die zu seinem Ersatze vorgeschlagenen Methoden. München 1889. — HAUG, Ueber die Organisationsfähigkeit der Schalenhaut des Hühnereies und ihre Verwendung bei Transplantationen. München 1889. — BÜRKNER, Lehrbuch der Ohrenheilkunde. Stuttgart 1892, pag. 249.

B. Baginsky.

Myristica, s. Muskat, XVI, pag. 138.

Myrmecie, Myrmecismus (von μύρμηξ, Ameise) = Formication.

Myrmekion, s. Akrochordon, I, pag. 359.

Myrobalani, Myrobalanen. Die länglichovalen, braunen, circa 5 Cm. langen Steinbeeren der in Ostindien einheimischen Terminalia Chebula W. (Myrobalanus citrina Gärtn.), Combretaceae; sehr reich an Gerbsäure, daher technisch in Gerbereien, sowie auch medicamentös als Adstringens verwerthet. Nicht mit den viel helleren, von Emblica officinalis Gärtn. stammenden »aschgrauen« Myrobalanen zu verwechseln.

Myronin, eine von R. Eggert dargestellte Salbengrundlage, welche hohe Haltbarkeit und grosse Aufnahmsfähigkeit für Wasser und wässerige Lösungen besitzen soll. Statt der dem Ranzigwerden ausgesetzten Glyceride verwendet Eggert eine Wachsart und das Oel des Doeglingwales. Im vegetabilischen Wachs von Copernica cerifera ist die Cerotinsäure an Myricylalkohol $C_{30}H_{62}O$ gebunden, im Doeglingsöl die Fettsäuren an Dodekatylalkohol $C_{12}H_{26}O$. Die Herstellung geschieht folgendermassen: Nachdem das vegetabilische Wachs wie das Doeglingsöl von allen etwaigen Proteinstoffen befreit und ausserdem sorgfältig gereinigt ist, wird Stearinsäure bei Gegenwart von vegetabilischem Wachs mit so viel stark verdünnter Kaliumcarbonatlösung erhitzt, als zur genauen Sättigung erforderlich ist. Es entsteht Kaliumstearinat, zugleich gewinnt die Masse eine dicke, sirupartige Consistenz. Das Quantum des zuzufügenden Doeglinsöls wird nach dem erwünschten Geschmeidigkeitsgrad bemessen und das Ganze durch maschinelle Vorrichtungen zu einer gleichmässigen, homogenen Salbe gemischt. Der Wassergehalt ist vorläufig 12,5%, derselbe kann nach Bedarf geändert werden.

Literatur: Richard Eggert, Myronin, eine neue Salbengrundlage. Allg. med. Central-Zeitung. 1895, 9. *Loebisch.*

Myrrha, Gummi-resina Myrrha, Myrrhe. Ein von mehreren Balsamodendronarten, kleinen Bäumen aus der Familie der Burseraceen, namentlich von Commiphora Myrrha Engl. in Nord-Ost-Afrika und in Arabien geliefertes Gummiharz, unregelmässige, gerundet-kantige, knollige, traubige, wie aus zusammengeflossenen Thränen oder Körnern entstandene Stücke von verschiedener Grösse darstellend, welche an der Oberfläche meist rauh sind und mit einem grau- bis gelblichbräunlichen staubigen Ueberzuge versehen, nach Beseitigung desselben durch Wegblasen vorwaltend röthlichbraun oder gelblichbraun und gleichwie auf der grossmuscheligen Bruchfläche fettglänzend, in dünnen Splittern durchscheinend bis durchsichtig, von eigenthümlichem, lieblichem Geruche und gewürzhaft-scharfem, zugleich bitterem Geschmacke. Sie enthält 40—67% Gummi, 28—35% Harz (Myrrhin) und 2—4% ätherisches Oel (Myrrhol), neben einem Bitterstoff.

Genauere Untersuchungen über ihre Wirkung fehlen ganz. In kleinen Gaben soll sie den Appetit anregen und leichte Verstopfung (Pereira), in grossen Gaben Ueblichkeit, Erbrechen und allenfalls Diarrhoe erzeugen, nach Cullen auch allgemein aufregend wirken. Auch eine specifische Wirkung auf den Uterus hat man ihr zugeschrieben.

Die Myrrhe war bekanntlich schon in den ältesten Zeiten als Gewürz, Räucherungsmittel etc. hoch geschätzt. Intern wurde sie früher häufiger angewendet bei atonischer Verdauungsschwäche, besonders aber nach Art der anderen analogen Mittel bei Hypersecretionen der Respirations- und Urogenitalorgane, dann auch bei Menostasie und Amenorrhoe; jetzt selten mehr für sich zu 0,3—1,0 in Pulvern oder Pillen, eher noch in Verbindung mit anderen Mitteln. Extern häufiger als gelinde reizendes Mittel bei schlecht heilenden, auch wohl bei septischen Geschwüren und Wunden, bei

Anginen, scorbutischen Mundaffectionen etc., zu Streupulvern, Linimenten, Salben, Pflastern, Räucherungen. Bestandtheil der Massa pilularum Ruffi, Pharm. Austr.

Tinctura Myrrhae, Myrrhentinctur, Pharm. Germ. et Austr. (1 : 5). Intern selten zu 10—50 gtt. (0,5—2,0), meist nur extern zu Pinselsäften, Collutorien und Gargarismen, Zahnmitteln, Injectionen, Inhalationen, Verbandwässern etc. *Vogl.*

Myrrholin. Eine (von Flügge dargestellte) fettölige Lösung der wirksamen Bestandtheile der Myrrhe, zur inneren und äusseren Anwendung. Die concentrirte Lösung (1:1 Myrrholin) stellt eine rothbraune, klare Flüssigkeit dar, mit dem unangenehmen Geruch und aromatisch-bitteren Geschmack der Myrrhe. Innere Anwendung in Gelatinekapseln mit 0,3 Myrrholin (bei chronischer Bronchitis), oder mit 0,2 Myrrholin und 0,1 Kreosot (oder 0,25 Myrrholin und 0,5 Kreosot) bei Phthisikern, täglich 6—12 Kapseln nach den Mahlzeiten.

Myrthensumach, s. Coriaria, V, pag. 192.

Myrtillus. Fructus Myrtilli, Heidelbeeren, von Vaccinium Myrtillus L. (Vaccinieae), einheimisch. Die kugelrunden, genabelten, glänzend schwarzen, getrocknet schrumpfenden Beeren, in dem purpurröthlichen Fruchtbrei zahlreiche Samen enthaltend. Von säuerlich-süssem, schwach adstringirendem Geschmacke. Enthalten Fruchtsäuren, Zucker und adstringirenden Farbstoff; finden hier und da noch als Hausmittel (Stypticum bei Diarrhöen) in Decoctform Verwendung. Nicht mehr officinell.

Myrtol, s. Myrtus.

Myrtus. Folia Myrti, Myrthenblätter von M. communis L. (Myrthaceae), im südlichen Europa einheimisch, enthalten ätherisches Oel und Gerbsäure, früher als Stypticum und Adstringens bei Durchfällen, Blennorrhoen, Blutungen u. s. w. gebräuchlich.

Das durch Destillation von Myrthenblättern gewonnene »Myrtol« soll nach Linarix den Appetit heben und als ein vorzügliches Desinficiens wirken; es hat besonders bei eitriger Bronchitis, auch bei katarrhalischem Asthma und Bronchiektasien neuerdings Empfehlung gefunden, Dosis 0,12—0,15 (bis 0,3) mehrmals täglich. In letzter Zeit ist das Kraut von Myrtus Chekan (»Chekon«) — in Chili einheimisch — als Expectorans bei chronischem Bronchialkatarrh gerühmt worden; im Fluidextract, ein bis drei Theelöffel pro dosi.

Mysophobie (von μύζειν, μυσερός- und φοβεῖν), Furcht vor Beschmutzung, vergl. Agraphobie, I, pag. 332 und **Zwangsvorstellung.**

Mytilotoxin, s. Muschelgift, XVI, pag. 133.

Myxadenom (μύξα, Schleim und δήνὰ, Drüse), vergl. Adenom, I, pag. 268 und Myxom.

Myxödem. Im Jahre 1873 beschrieb William Gull vor der Clinical Society zu London zum ersten Male einen eigenthümlichen Symptomencomplex als neue, bis dahin noch nicht beobachtete Krankheitsform, die sich einmal durch eigenthümliche Veränderungen der Haut (Anschwellung derselben, die sich indessen von der des Oedems unterscheide), zum anderen durch psychische Störungen (allgemeine Apathie, geistige Schwerfälligkeit und wirkliche Demenz) kennzeichne. W. M. Ord, der sich als Zweiter mit dem fraglichen Krankheitsbild beschäftigte und ausserdem einen Sectionsbefund zu verzeichnen hatte, gab demselben den jetzt noch üblichen Namen Myx-

ödem. Als man bald darauf auch in Frankreich und Deutschland hiervon Kenntniss erhielt, stellte sich heraus, dass bereits verschiedenen Autoren (Charcot, Mosler, Werner) die gleichen Erscheinungen an ihren Kranken vor einigen Jahren aufgefallen waren. — Ein Decennium später, im Jahre 1882, theilten die schweizerischen Chirurgen Reverdin und Kocher ihre Erfahrungen bei totaler Wegnahme des Kropfes mit, wobei das Auftreten kachektischer Erscheinungen die auffällige Aehnlichkeit mit dem von Gull und Ord gekennzeichneten Krankheitsbilde darbot. Reverdin bezeichnete diesen Zustand dementsprechend als Myxoedème postopératoire, Kocher als Cachexia strumipriva. Wenngleich Reverdin und Kocher das Verdienst gebührt, auf den Zusammenhang zwischen Schilddrüse, Myxödem und strumipriven Folgeerscheinungen zuerst hingewiesen zu haben, so möchte ich doch hervorheben, dass Angaben über die letzteren sich bereits vordem verschiedentlich in der Literatur finden (Desault, Hausleuthner, Rush, Cowper, Sick). Die vorstehenden Beobachtungen gaben Veranlassung, dass die Physiologen sich nunmehr wieder der Erforschung der Physiologie der Schilddrüse zuwandten. Zunächst war es Schiff in Genf, der seine im Jahre 1859 bereits angestellten Thierversuche wieder aufnahm. Er stellte in Uebereinstimmung mit diesen fest, dass Thiere, die ihrer Schilddrüse beraubt waren, innerhalb weniger Wochen unter Auftreten tetanischer Erscheinungen, allgemeiner Apathie etc. dem Tode verfallen. Nach Schiff experimentirten in der gleichen Weise eine ganze Reihe Autoren: Horsley, Rogowitsch, Gley, Wagner, v. Eiselsberg, Fano, Sanquirico-Orecchio, Awtokratow, Michaelson, Paladino, de Dominicis u. A. m. Das Resultat ihrer Versuche war im Allgemeinen übereinstimmend und das Gleiche, zu dem Schiff gekommen war. Hunde, denen die Schilddrüse total exstirpirt worden war, starben innerhalb eines Zeitraumes von wenigen Tagen bis höchstens 4 Wochen, wobei an ihnen fibrilläre Zuckungen, später Convulsionen, beziehungsweise tetanische Krämpfe, gesteigerte Erregbarkeit, Hypersecretion von Mucin, Zunahme der Pulsfrequenz, Abnahme der Anzahl rother Blutkörperchen, Verminderung des Sauerstoffgehaltes des Blutes, Trägheit, Apathie, stupides Verhalten etc. zur Beobachtung kamen. Kaninchen, Lämmer und Ziegen hingegen verfielen nach Wegnahme der Schilddrüse in eine Art von kachektischen Zustand; sie zeigten einen Ausfall oder eine schlechte Beschaffenheit der Haare, starke Abschuppung der Haut, Verkümmerung der Hörner, auffällige Abmagerung, plumpen, aufgetriebenen Leib, kurzen Schädel, wie überhaupt ein Zurückbleiben im Körperwachsthum etc. Alle Autoren schlossen hieraus, dass der Schilddrüse eine lebenswichtige Function für den Organismus zukommen müsse. Ich will mich an dieser Stelle nicht auf eine Wiedergabe der verschiedenen Hypothesen, die über die Schilddrüsenfunction geäussert worden sind, einlassen, sondern nur hervorheben, dass meines Erachtens diesem Organe drei Functionen zuzukommen scheinen: einmal einen im Körper sich bildenden, für diesen toxischen Stoff, vermuthlich das Thyreotoxin, zu neutralisiren oder überhaupt zu zerstören, sodann einen Einfluss auf die Fett- und Knochenbildung auszuüben und drittens das Gehirn vor zu starken Schwankungen im Kreislauf zu schützen. Ich verweise bezüglich der Einzelheiten auf meine Monographie: »Das Myxödem und verwandte Zustände, zugleich ein Beitrag zur Schilddrüsenphysiologie.« Wien 1896, Fr. Deuticke.

Nach den Veröffentlichungen von Gull und Ord tauchten bald allenthalben ähnliche Beobachtungen auf, zumeist in England, Amerika und Frankreich. Zur Zeit giebt es wohl kein Land innerhalb der gemässigten Zone, wo nicht der eine oder der andere Fall veröffentlicht worden wäre. Eine Sammelforschung über die bis dahin veröffentlichten Fälle stellte im Jahre 1883 die Clinical Society in London an. Das Resultat dieses Myxödem-Comités,

dem Männer wie Ord, Horsley, Simon, Halliburton und Mackenzie angehörten, wurde nach vierjährigem Studium in einem stattlichen Bande niedergelegt. Im Ganzen ist in demselben über 109 Fälle von Myxödem berichtet; die klinischen Erscheinungen, Aetiologie, Pathogenese etc. werden nach dem damaligen Standpunkte der Wissenschaft (1888) eingehend behandelt.

Das nächste Jahr brachte eine vollständige Umwälzung in der therapeutischen Richtung bei Myxödem. Veranlassung hierzu geben die Versuche von Vassale, Gley, Masoin u. A., dass Einverleibung von Schilddrüsensaft in den thierischen Organismus, entweder intravenös oder subcutan, ebenso Ueberpflanzung einer gesunden Schilddrüse auf ein entkropftes Thier im Stande sind, die schädlichen Folgeerscheinungen der Totalexstirpation hintanzuhalten oder ganz zu beseitigen, respective ihrem Eintritte vorzubeugen. Bircher in Aarau unternahm als Erster das Experiment am Menschen; er transplantirte eine gesunde Schilddrüse in die Bauchhöhle eines myxödematösen Mädchens, allerdings nur mit vorübergehendem Erfolge. Seitdem liegen eine ganze Reihe ähnlicher Versuche vor. 1891 schlug Murray an Stelle der Implantation wegen ihrer relativen Gefährlichkeit die Injection von Schilddrüsensaft vor. Jedoch auch dieses Verfahren wurde im darauffolgenden Jahre schon überholt durch die sogenannte Schilddrüsenfütterung. Dieselbe hat sich, seitdem entsprechend vervollkommnet, als allein brauchbare therapeutische Methode bei Myxödem behauptet.

Aetiologie. Unter den veranlassenden Momenten scheinen gewisse Vorgänge, die sich in den weiblichen Geschlechtsorganen abspielen, obenan zu stehen (vorausgegangene Geburt, Lactation, profuse Blutungen). Ebenso häufig pflegen aber auch heftige Gemüthserregungen, wie Aerger, Kummer, Schreck, Depression etc., die Entwicklung eines Myxödems herbeizuführen. Auf nervösen Shock dürften auch diejenigen Fälle zurückzuführen sein, in denen ein Myxödem im Anschluss an ein körperliches Trauma zum Ausbruch kam. Relativ häufig werden als Ursache auch Erkältungen, sowie acute Infectionskrankheiten angeschuldigt. Neuere Untersuchungen von Sokoloff und Jeanselme zufolge stellt sich im Gefolge von acuten, aber auch chronischen Infectionskrankheiten häufig genug eine acute Entzündung der Thyreoidea ein, die zu einer Sklerose und Unterdrückung der specifischen Drüsenelemente führt. Schwund der Drüsenelemente hat aber Myxödem zur Folge. Ausser acuter Thyreoiditis können auch noch andere Ursachen einen Ausfall der normalen Schilddrüsenfunction veranlassen, nämlich intensiver und anhaltender Gebrauch von Jodpräparaten, voraufgehende Basedow'sche Krankheit, Verkleinerung oder gänzliche Wegnahme der Schilddrüse (Kropf) auf operativem Wege u. A. m.

Nervöse Disposition scheint mir auf die Entwicklung eines Myxödems von nicht besonderem Einflusse zu sein. — Einzelne Autoren legen Gewicht darauf, dass verschiedentlich Phthisis in den Familien Myxödemkranker beobachtet worden ist. Ich für meine Person habe mich von einem besonders häufigen Vorkommen dieser Krankheit auf Grund der zahlreichen veröffentlichten Fälle nicht überzeugen können. — Wiederholt ist beobachtet worden, dass Myxödemkranke Familien entstammen, in denen Basedow'sche Krankheit oder Myxödem vorgekommen sind.

Das Vorkommen des Myxödems ist bisher in allen Ländern gemässigter Breite (England, Schottland, Irland, Dänemark, Norwegen, Schweden, Holland, Frankreich, Spanien, Deutschland, Oesterreich, Italien, Russland, Tibet, Nordamerika), ferner auch in Australien constatirt worden. — Frauen werden ungleich häufiger davon befallen als Männer. Meine Statistik über 202 Fälle aus der Literatur, in denen das Geschlecht verzeichnet war, ergiebt ein Verhältniss von 1 : 4 (163 = 80% Angehörige

des weiblichen und 39 = 19,3% des männlichen Geschlechtes). Das Myxödem-Comité hatte ein Verhältniss von 1 : 6 herausgerechnet. Bezüglich des Lebensalters, in dem sich Myxödem zu entwickeln beginnt, fand ich auf Grund von 45 Fällen, in denen sich der Beginn des Leidens ganz sicher feststellen liess, dass derselbe am häufigsten in das vierte Jahrzehnt, nächstdem in das dritte Jahrzehnt fällt.

Symptomatologie. Innerhalb des Symptomencomplexes des Myxödems lassen sich primäre und secundäre Erscheinungen unterscheiden. Zu den ersteren rechne ich die eigenartige myxödematöse Beschaffenheit der Haut, ihre porzellanähnliche Farbe, ihre Sprödigkeit, das Ausfallen und die spröde Beschaffenheit der Haare, die fehlenden Schweisse, das beständige Kältegefühl, der fehlende Nachweis einer Schilddrüse und die geistige Stumpfheit und Vergesslichkeit.

1. Erscheinungen von Seiten des Integuments. An der Haut fällt vor Allem die pralle ödematöse Beschaffenheit in die Augen. Dieselbe kann unter Umständen den ganzen Körper einnehmen, localisirt sich indessen zumeist mit Vorliebe auf bestimmte Körperstellen. Solche Prädilectionsstellen sind die centralen Theile des Gesichtes, die Lippen und vor Allem Hals und Nacken. Das Gesicht ist der Ort, wo die Schwellung am frühesten und stärksten sich zeigt. Die Augenlider sind in exquisit hohem Grade an der Anschwellung betheiligt; das Unterlid pflegt in solchem Falle gleich einem Sacke herabzuhängen. Bei starker Schwellung der Lider ist das Oeffnen der Augen stark beeinträchtigt, unter Umständen ein Sehen gar nicht möglich. Nasenwurzel und -Rücken erscheinen gleichfalls verdickt, breit, flach, platt. Die Gesichtsfalten, im Besonderen die Nasolabialfalten werden undeutlich oder verschwinden gänzlich. Das Mienenspiel leidet unter der Anschwellung, die Gesichtszüge nehmen einen plumpen, verdriesslichen, stupiden Ausdruck an. Nicht minder stark sind die blauroth verfärbten Lippen an der Anschwellung betheiligt, sie erscheinen formlos, breit, stark vorgetrieben und nach aussen gewölbt. Die Oberlippe erhält dadurch nicht selten ein rüsselförmiges Aussehen. Die Anschwellung kann auch auf die Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehlkopfes übergreifen. Der Mund sieht dann wie mit weissem Lack angestrichen aus. Die Zunge erscheint sehr voluminös entwickelt, dick, gross, rissig; sie füllt den ganzen Mund aus. Das Zahnfleisch zeigt sich gelockert, spongiös, succulent und leicht blutend. Die Schleimhaut des Gaumens und Kehlkopfes wird nicht selten hypertrophisch befunden.

Einen hohen Grad pflegt die Schwellung zu beiden Seiten des Halses und am Nacken anzunehmen. Dadurch gehen die Conturen des Halses verloren; es kommt sogar nicht selten zu plastischen Polsterbildungen. Auffallend verdickt sind ferner die Supra- und Infraclaviculargruben.

Vom Gesicht und Hals pflegt die myxödematöse Anschwellung auf den Rumpf und die Extremitäten überzugehen. Von den Extremitäten sind die Hände und Füsse am hochgradigsten in Mitleidenschaft gezogen. Die Hände zeigen das Aussehen von Maulwurfstatzen u. A. m.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass verschiedentlich auch Anschwellung der Vulva, des Collum uteri und des Anus beobachtet worden ist.

Die Schwellung der Haut fühlt sich aussergewöhnlich derb, prall-infiltrirt an; auf Druck entsteht keine Delle wie beim wirklichen Oedem. Es ist ferner an den darunterliegenden Theilen fast adhärent. Das Aussehen der geschwollenen Haut ist extrem blass, manchmal mit einem Ton in's Gelbliche. Die Autoren vergleichen es mit dem von Wachs, Porzellan oder glasirtem Thon. — Mit dieser auffälligen Blässe der Haut contrastirt zumeist eine circumscripte feine Röthe der Wangen, die von zahlreichen Gefässektasien durchsetzt werden.

Eine weitere pathognomisch wichtige Eigenschaft der Haut ist ihre Neigung zu reichlicher Abschuppung, bald in Lamellen, bald kleienförmig; sehr selten fehlt sie. Durch diesen Process, der sich fast immer an der ganzen Körperoberfläche gleich einem universellen Ekzem abspielt, wird die Haut trocken, rauh, rissig, brüchig. Zumeist sind der Rumpf und die Extremitäten afficirt, jedoch nicht selten auch der Kopf; selbst auf die Zunge, den Gehörgang und das Trommelfell hat man ein Uebergreifen des Processes beobachtet.

Mehrfach hat man auch eine auffällige Neigung der Haut zu entzündlicher Infiltration beobachtet.

Constant kommt ein Stocken der Schweisssecretion vor; selbst bei heisser Aussentemperatur vermögen derartige Kranke nicht zu schwitzen. In derselben Weise wie die Absonderung der Schweissdrüsen pflegt die der Talgdrüsen sehr reducirt oder gänzlich aufgehoben zu sein.

Ebenso constant pflegen das Myxödem Störungen des Haarsystems zu begleiten. Zumeist macht sich ein starker Haarausfall bemerkbar. Derselbe betrifft mehr minder alle behaarten Körperstellen; besonders häufig und frühzeitig kommt er im Gesicht (Wimpern, Bart), in der Achselhöhle und an der Schamgegend vor. Der Haarschwund geht in ziemlich kurzer Zeit vor sich; nicht selten findet man nach Ablauf weniger Monate an Stelle eines kräftigen Haarzopfes einen dünnen Haarbusch auf dem Kopfe. — Die etwa restirenden Haare gehen gleichfalls Veränderungen ein. Sie werden dünn, trocken und spröde, sie verlieren ihren Glanz und nehmen eine faserige Beschaffenheit an.

In ähnlicher Weise wie die Haare zeigen auch die Nägel und Zähne trophische Störungen. Die ersteren werden glanzlos, streifig, trocken und bröcklig; die letzteren werden leicht cariös und fallen ohne nachweisbare Ursache aus.

2. Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems. Das Centralnervensystem ist in besonders hohem Grade und in ganz charakteristischer Weise in Mitleidenschaft gezogen. Eine gewisse Stumpfheit und Hemmung kennzeichnet das Denken und Handeln der Kranken. Sie sind theilnahmslos und gleichgiltig gegen ihre Umgebung und gegen ihre eigene Person. Sie ziehen sich zurück, wünschen in Ruhe gelassen zu werden und sind froh, wenn sie sich selbst überlassen, zusammengekauert und vor sich hinbrütend zu Bett liegen können. Im Bett steigert sich die Apathie dann zu Somnolenz und tagelang anhaltender Schlafsucht. — Den Kranken fehlt es unter solchen Umständen an der zu einer Thätigkeit nöthigen Unternehmungskraft und Ausdauer; dazu kommt, dass ihnen ihre Anschwellungen an den Extremitäten eine ziemliche Behinderung auferlegen. Oft genug geht ihnen auch der Sinn für Ordnung und Reinlichkeit verloren.

Diese Trägheit und Langsamkeit überträgt sich auch auf die intellectuellen Fähigkeiten. Fast immer macht sich frühzeitig ein Verlust des Gedächtnisses bemerkbar. Die einfachsten Daten oder Ereignisse, die auf ihr eigenes Leben Bezug haben, können ihrer Erinnerung entschwunden sein oder finden sich erst bei ganz intensivem Nachdenken wieder ein. Es besteht ferner eine Verlangsamung der Perception, eine Schwerfälligkeit und Trägheit der Gedanken. Die Kranken antworten nur ungern und zögernd auf direct an sie gestellte Fragen; sie müssen sich erst besinnen. — Die Urtheilskraft erleidet häufig genug auch Einbusse, bleibt aber doch bis zu einem gewissen Grade immer noch erhalten.

Wirkliche Geistesstörungen associiren sich gar nicht selten mit Myxödem. Nach der von dem Myxödem-Comité aufgestellten Statistik sollen solche in ungefähr der Hälfte aller Fälle vorhanden sein. Man hat Exaltations-

zustände mit und ohne Verfolgungsideen, periodisch auftretende Tobsuchtsanfälle, stuporöse, melancholische Zustände, ferner Hallucinationen und Ideenflucht, Wahnvorstellungen u. a. m. beobachtet.

Gleichfalls auf das Centralnervensystem dürfte die subnormale Körpertemperatur zu beziehen sein, die man fast immer an Myxödemkranken beobachtet. Die Folge dieses beständigen Temperaturabfalles ist ein immerwährendes Frieren derselben, das sich selbst trotz Hochsommer und Einpacken in mehrere Betten kaum merklich mindert.

3. Erscheinungen von Seiten der Sinnesorgane und peripheren Nerven. Von Seiten des Sehorganes hat man gelegentlich concentrische Gesichtsfeldeinengung, Herabsetzung der Sehschärfe, Opticusatrophie, Neuroretinitis, Hemeralopie und Gesichtshallucinationen; von Seiten des Geruches Anosmie, Steigerung oder Herabsetzung der Geruchsempfindung und Hallucinationen; von Seiten des Gehörs Schwerhörigkeit und Hallucinationen; von Seiten des Geschmackes meines Wissens keine Anomalien beobachtet.

Von Seiten der peripheren Nerven sind Parästhesien, wie Gefühl von Kribbeln, Prickeln, Eingeschlafensein keine seltene Erscheinung. Häufig stellen sich auch Hyperästhesien oder Anästhesien ein. Auf der anderen Seite aber sind auch Fälle veröffentlicht worden, in denen die Sensibilität nach jeder Richtung hin normal befunden wurde.

4. Erscheinungen von Seiten des motorischen Apparates. An allen willkürlichen Muskeln macht sich eine auffällige Schwäche bemerkbar. Alle Bewegungen werden schwerfällig, unbeholfen, zögernd, oft linkisch, dabei kraftlos ausgeführt. Man merkt dabei, dass die geringste Anstrengung Mühe kostet. Die landläufigsten Arbeiten, z. B. das Einkleiden, erfordern mehrere Stunden. Es leuchtet ein, dass unter solchen Umständen von einer Beschäftigung der Kranken nicht gut die Rede sein kann.

Der Gang ist langsam, schwerfällig, schwankend, mitunter auch watschelnd. Eigentliche Ataxie besteht jedoch nicht. Die Kranken ermüden auch sehr leicht.

Die elektrische Untersuchung hat mehrfach ergeben, dass die Erregbarkeit der Musculatur qualitativ normal, quantitativ herabgesetzt war.

Die Folge der Muskelinactivität sind atrophische Zustände derselben; jedoch hat man auch eine Hypertrophie (an der Zunge, der Brust, den Waden etc.) mehrfach beobachtet.

Contracturen der Flexoren an Händen und Füssen, leicht vibrirender Tremor, leichte Lähmungen sind vereinzelt vorkommende Erscheinungen.

Vorwiegend auf Störungen der motorischen Endorgane beruhen die eigenthümlichen Erscheinungen der Sprache, die in einer gewissen Gêne bestehen. Die Aussprache erfolgt schwerfällig, mühsam, schleppend, nicht selten so langsam, dass zwischen den einzelnen Worten kleine Pausen entstehen. Gleichzeitig ist sie leise, heiser, undeutlich. Die Stimme ist klanglos, monoton, rauh, auffallend tief, hat ein nasales oder gutturales Timbre.

5. Erscheinungen von Seiten des Circulationsapparates. Am Herzen lassen sich nur selten pathologische Befunde erheben. Die Pulsfrequenz ist zumeist herabgesetzt, jedoch kommt auch normale Pulsfrequenz, selbst Steigerung derselben vor. Die Beschaffenheit des Pulses ist gewöhnlich wenig voll, klein, schwach, weich, leicht eindrückbar.

Eine für Myxödem charakteristische Erscheinung ist die allgemeine Neigung zu Hämorrhagien (aus dem Zahnfleisch, den Zähnen, der Gebärmutter und der Blase).

Was die Beschaffenheit des Blutes betrifft, so wird in der Mehrzahl der Fälle angegeben, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen

und ihr Hämoglobingehalt vermindert gefunden wurde. Jedoch existiren in dieser Hinsicht auch die entgegengesetzten Angaben.

6. Erscheinungen von Seiten des Athmungsapparates. Abgesehen von der Anschwellung der Kehlkopfschleimhaut, deren ich schon oben gedachte, pflegen die Athmungsorgane bei Myxödem in auffälliger Weise nicht in Mitleidenschaft gezogen zu sein.

7. Erscheinungen von Seiten des Verdauungsapparates. Charakteristisch für Myxödem ist eine hartnäckige Verstopfung. Der Appetit liegt zumeist darnieder; im Uebrigen pflegen die Verdauungsstörungen nur unbedeutender Natur zu sein.

8. Erscheinungen von Seiten der Harnapparates. Die Urinmenge pflegt zumeist vermindert, selten vermehrt zu sein. Das specifische Gewicht ist entweder herabgesetzt oder nur mässig erhöht; der Gehalt an Uraten, Chloraten und Phosphorsäure zumeist vermindert. Eiweiss ist öfters nachgewiesen worden, darf indessen nicht als constante Erscheinung aufgefasst werden. Zucker und Indican sind vereinzelt, Mucin mehrfach gefunden worden.

9. Erscheinungen von Seiten der Geschlechtsorgane. Eine häufige Erscheinung ist die Abnahme oder auch das völlige Erlöschen des geschlechtlichen Verlangens. — Die Menstruation ist recht oft gestört. Zumeist stellen sich die Regeln ganz unregelmässig ein, öfters fehlen sie auch ganz. Auf der anderen Seite aber sind wiederholt auch profuse Blutungen beobachtet worden. Des Uebergreifens des myxödematösen Krankheitsprocesses auf die Schleimhaut der weiblichen Genitalien erwähnte ich bereits oben. Jedoch verhindert diese Anschwellung der inneren Theile nicht das Eintreten einer Conception und Geburt, wie mehrere Beobachtungen (Kirk, Ord) beweisen.

Einige Autoren berichten über eine auffällige Atrophie der weiblichen Genitalien bei Myxödem. Im auffälligen Gegensatze hierzu steht die Angabe anderer Autoren, dass sie die Brüste sehr stark entwickelt gefunden hätten.

10. Verhalten der Reflexe. In der Mehrzahl der Fälle scheint keine Abnormität von Seiten der Kniereflexe zu bestehen; vereinzelt wird bald Steigerung, bald Herabsetzung angegeben. — Bezüglich der Hautreflexe hat man ebenso theils eine Erhöhung, theils eine Verminderung derselben beobachtet. — Ueber das Verhalten der Pupillenreflexe sind meines Wissens keine abnormen Befunde erhoben worden.

11. Verhalten der Schilddrüse. Die Schilddrüse verfällt bei Myxödem stets einem atrophischen Zustande. Dementsprechend wird sich ihr Volumen im Allgemeinen reduciren und das Vorhandensein einer Atrophie am Lebenden äusserlich zumeist nachweisen lassen. Jedoch kommen auch Ausnahmefälle (Brayton-Ball, Bircher, Corkhill, Cuningham, v. Jaksch, Schwass) vor, wenn auch selten, in denen eine Vergrösserung der Schilddrüse besteht. In solchen Fällen handelt es sich um eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes oder um eine cystische, carcinomatöse etc. Entartung, aber mit gleichzeitigem Schwund der secernirenden Elemente. Brayton-Ball hat 47 diesbezügliche Fälle, in denen ein Vormerk über die Schilddrüse bestand, zusammengestellt; von diesen war in 31 die Drüse nicht zu fühlen, in 2 nur leicht vergrössert und in 14 merklich vergrössert.

Wenn das Myxödem in jüngeren Jahren, d. h. ehe das körperliche Wachsthum abgeschlossen ist, zur Entwicklung kommt, dann treten zu den bisher geschilderten Erscheinungen noch zwei Symptome hinzu: das Stehenbleiben der Knochen und der intellectuellen Fähigkeiten in der Entwicklung. Man bezeichnet den Zustand alsdann als infantiles, respective congenitales — wenn der Mangel der Schilddrüse angeboren ist —

Myxödem, auch als sporadischen Cretinismus. Andere, weniger geläufige Bezeichnungen für ihn sind Idiotie cretinoïde avec Cachexie pachydermique oder Myxödem mit Cretinwuchs. In der Mehrzahl der Namen ist bereits ausgedrückt, dass sich zu den myxödematösen Erscheinungen noch die für Cretinismus charakteristischen hinzugesellen.

Der Körper der Kranken erscheint untersetzt, zusammengedrückt, von zwerghaft kleiner Statur. Diese Erscheinung beruht, wie schon angeführt, darauf, dass das Längenwachsthum der Knochen zurückgeblieben oder auch gänzlich gehemmt ist. Um ein paar Beispiele anzuführen, so mass ein 2jähriger schwedischer Myxödematöser, respective Cretin von Mann 68 Cm., ein 4jähriger von Combe 69 Cm., ein 9jähriger Ord's 34 Zoll, ein 11jähriger Kieninger's 74 Cm., ein $13^1/_2$jähriger Régis' 95,5 Cm., ein 15jähriger Telfort Smith's 44 Zoll, ein 16jähriger Bramwell's $29^1/_2$ Zoll, ein 19jähriger Schmidt's 127 Cm., ein 25jähriger Bourneville's 35 Zoll, ein 35jähriger Schotten's 125 Cm. u. ähnl. m. — Bei einzelnen Kranken fällt bereits im ersten Lebensjahr das Zurückbleiben des Körperwachsthums auf; die meisten jedoch entwickeln sich in dem ersten Lebensjahr anscheinend normal und beginnen erst nachher zurückzubleiben.

Wie die Röhrenknochen, zeigen auch die Schädelknochen ein Stehenbleiben in der Entwicklung. Der Schädel der Kranken erscheint vorn und oben klein, nach hinten zu voluminös entwickelt. Die Nähte schliessen sich nämlich nicht zur rechten Zeit, die Fontanellen bleiben über diese hinaus offen. So constatirten Hellier an einem $2^1/_3$jährigen Kinde, Bramwell an einem 16jährigen, Bourneville an einem 25jährigen Cretin noch nicht geschlossene Fontanellen.

Das Gesicht erscheint im oberen Theile breit; seine Weichtheile sind aufgedunsen, schlaff und in der gleichen Weise wie beim Myxödem der Erwachsenen verändert. Durch die geschwollenen Augenlider erscheint die Lidspalte schmal; die Nase ist breit, an der Wurzel eingedrückt, an der Spitze übermässig verdickt. Die Nasenlöcher sind gleich Nüstern weit geöffnet und sichtbar. Die Lippen sind gleichfalls wulstig verdickt, aufgeworfen; die Oberlippe zuweilen rüsselartig hervorgetrieben, die Unterlippe herabhängend. Aus dem abnorm grossen Munde, der stets geöffnet ist und Speichel beständig abfliessen lässt, hängt die gleichfalls voluminös entwickelte Zunge nicht selten mehr oder weniger weit heraus. Das ganze Gesicht macht einen bulldoggartigen Eindruck.

Die Anschwellung setzt sich mehr oder weniger auf die ganze Körperoberfläche fort. Die Extremitäten erhalten dadurch eine plumpe, ungestalte Form, sie sind nicht selten rachitisch verkümmert. Die Bewegungen erfolgen langsam und ungeschickt. Der Gang ist, wenn überhaupt möglich, in hohem Grade plump, watschelnd; das Stehen ist oft genug nur mit Unterstützung möglich. Manchmal besteht auch völlige Unfähigkeit, sich auf zwei Füssen fortzubewegen. — Der Bauch ist zumeist dick, aufgetrieben, rund. Nabelbrüche sind keine seltene Erscheinung.

Die Zähne sind im Wachsthum zurückgeblieben. Die erste Dentition pflegt sehr spät, die zweite desgleichen oder überhaupt nur unvollständig einzutreten (Combe, Bourneville, Bramwell, Lebreton, Saquez, Frd. Schmidt u. A.). — Die Stimme der Kranken ist guttural, rauh, manchmal auch einem thierischen Grunzen nicht unähnlich; die Aussprache langsam und träge. — Die Function des Darmes ist sehr träge. — Die geschlechtliche Entwicklung ist sehr verlangsamt. Die Genitalien bieten an bereits erwachsenen Personen ein infantiles Aussehen; der Penis erscheint verkümmert, die Behaarung der Pubes ist eine mässige, die Brüste sind unentwickelt, die Menses stellen sich erst spät oder überhaupt gar nicht ein, der Geschlechtstrieb ist in geringem Grade entwickelt. — Die

Herzthätigkeit ist öfters verlangsamt. Die Temperatur meistens subnormal; auch hier bestehen Klagen über beständiges Frieren. Die Schilddrüse pflegt atrophisch zu sein; jedoch kommt auch eine Vergrösserung derselben gelegentlich vor (GULLIVER-SHATTOCK, HODGKINSON, KIRK).

Die geistigen Fähigkeiten sind fast immer in hohem Grade in Mitleidenschaft gezogen; sie bleiben wie das körperliche Wachsthum auf einer kindlichen Stufe stehen. So z. B. glich der Geisteszustand einer von RÉGIS beobachteten $13^1/_2$jährigen Kranken dem eines 5—6jährigen Kindes, der einer von SCHOTTEN behandelten 18jährigen Kranken dem eines 8- bis 9jährigen Mädchens u. ä. m. Wahre Idiotie besteht meistens nicht, sondern nur ein gewisser Grad geistiger Schwäche. Je früher das Leiden zur Entwicklung kommt, um so hochgradiger fällt diese Schwäche aus.

Pathologische Anatomie. Für Myxödem specifische pathologische Befunde sind bisher nicht zu verzeichnen gewesen. WHITHWELL hat einen Zustand des Centralnervensystems beschrieben, der einer Encephalomyelitis parenchymatosa subacuta gleicht. Dieser Befund harmonirt im Uebrigen gut mit den von ROGOWITSCH an entkropften Thieren beobachteten Veränderungen; er ist jedoch für Myxödem nicht charakteristisch, weil er in gleicher Weise bei solchen Zuständen erhoben worden ist, die mit psychischer Schwäche (Epilepsie, Melancholie, Paralyse, Alkoholismus mit Demenz) einhergehen. Gelegentlich hat man bei den Autopsien Myxödematöser auch ein Gliom (CLARK CAMPBELL), eine Vergrösserung der Hypophyse (GION), eine Erweiterung des Centralcanals im Halsmarke (DUCKWORTH), eine Degeneration in den Vorder- und Hinterhörnern der grauen Substanz im Lendenmark (EL. CUSHIER), eine Sklerose des Sympathicus (HADDEN) etc. festgestellt. Diesen immerhin positiven Befunden stehen auch verschiedene absolut negative, selbst trotz mikroskopischer Untersuchung des Centralnervensystems (HUN-PRUDDEN 2, WEST), gegenüber.

Die inneren Organe zeigen zumeist eine Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und einen Untergang der specifischen Gewebselemente. Man hat dieses Verhalten in der Leber (HUN PRUDDEN, ORD), den Nieren und Nebennieren (DUCKWORTH, HUN-PRUDDEN, ORD, SUCKLING-BARLING), dem Herzen (ORD), dem Ovarium (DUCKWORTH), an den Muskeln, der Adventitia der Gefässe (HUN-PRUDDEN, ORD) und in der Schilddrüse erhoben. In ätiologischer Hinsicht kommt diesen Befunden indessen keine Bedeutung zu, wie z. B. ORD und MAHOMED solche für die Nieren angenommen haben; sie sind nur als Folgezustände des Myxödems aufzufassen. Dass ihr Vorkommen nicht constant ist, beweisen die Sectionsbefunde von MACKENZIE, SCHWASS und WEST. Vereinzelt wurden an den inneren Organen Atrophie des Uterus (DUCKWORTH), kreisrunde Geschwüre im Darm (DUCKWORTH), Hypertrophie des linken Ventrikels (HUN-PRUDDEN, SUCKLING-BARLING), Dilatation des Herzens (WEST) constatirt. — Eingehende pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen über die Beschaffenheit der Schilddrüse und der Haut vor. An der Schilddrüse zeigt das mikroskopische Bild einen vollständigen Schwund, respective wenige, eben noch zu erkennende Ueberbleibsel der drüsigen Elemente, sowie ein kernarmes fibröses Bindegewebe mit angeschwollenen, durchsichtig aussehenden Fasern und verdickten Blutgefässen. — Der Process, der sich in der Haut abspielt, ist ein solcher irritativer Natur. Er besteht in einer starken Wucherung des fibrillären Bindegewebes und in einer nucleären Hyperplasie (Clinical Society, ORD, VIRCHOW), wobei gleichzeitig die zwischen den einzelnen Bündeln des fibrösen Bindegewebes befindlichen Zwischenräume durch eine Intercellularsubstanz von glasig-gelatinösem Aussehen angefüllt und erweitert werden (CAMPANA, Clinical Society, HUN-PRUDDEN, HIRSCH etc.). In späteren

Stadien der Krankheit scheint es zu einem Schwund des fibrillären Bindegewebes zu kommen. Der Untergang der Schweiss- und Talgdrüsen ist gleichfalls eine Folge der interstitiellen Hyperplasie. Eine von GRAWITZ auf das etwaige Vorhandensein von Mikroorganismen angestellte bakteriologische Untersuchung der Haut hat ein negatives Resultat ergeben. Bezüglich des chemischen Verhaltens der Organe sei noch erwähnt, dass verschiedene Autoren einen relativ hohen Gehalt an Mucin in diesen nachgewiesen haben. Eine eingehende Analyse liegt hierüber von HALIBURTON vor. Derselbe fand in einem Falle in der Leber 0,67%, im Gehirn 0,132%, in den Nieren 0,26%, in der Haut 0,088%, in dem Herzmuskel 0,26%, in den Herzsehnen und Klappen 5,22% Mucin, in vier anderen Fällen in den Herzsehnen 1,9, 1,72, 1,91 und 1,09% Mucin. Im gesunden Organismus beträgt dieser Gehalt im Mittel 1,03%. Es sei hier gleichzeitig an die Angaben HORSLEY's erinnert, dass auch die Schleimdrüsen thyreoidektomirter Affen Mucin in auffälliger Menge secerniren. HALIBURTON stellte gleichfalls fest, dass in den chronisch verlaufenden Fällen keine Vermehrung des Mucingehaltes nachweisbar ist. — BUZDYAN ferner constatirte das Vorhandensein von Mucin im Mageninhalte und (in einem zweiten Falle) im Urin, HUN PRUDDEN, MANN und WEST ebenfalls im Urin.

Pathogenese. Lange Zeit hielt man die centralen Störungen für das wesentlichste Krankheitsmoment des Myxödems und erklärte dementsprechend das Leiden für eine primäre Affection des Centralnervensystems, und zwar theils für eine solche des Gehirns oder des Rückenmarkes, theils auch für eine allgemeine Neurose (GOODHART, SAVAGE, CUSHIER, HAMILTON, MORVAN, INGLIS etc.) oder für eine Sympathicuserkrankung (HADDEN, HARLEY, DUCKWORTH etc.). Andere berühmte Autoren fassten dasselbe als eine constitutionelle Erkrankung (BALLET) oder als eine primäre Nierenaffection (MAHOMED, FENWICK, SANSON) auf. Indessen wurde die Pathogenese des Myxödems erst durch die chirurgischen (REVERDIN, KOCHER u. A.) und physiologischen (SCHIFF, HORSLEY, v. EISELSBERG u. A.) Erfahrungen bezüglich der Function der Schilddrüse in das rechte Licht gebracht. Das Myxödem beruht, wie sich jetzt mit absoluter Sicherheit behaupten lässt, auf einem Ausfall der normalen Schilddrüsensecretion. Die Momente, die eine solche herbeiführen können, habe ich bereits oben angegeben. Ausgehend von der Voraussetzung, dass die Schilddrüse in der Hauptsache die Aufgabe habe, einen im Organismus sich bildenden, für diesen toxisch wirkenden Stoff, vermuthlich das Thyreoprotein, zu neutralisiren oder zu zerstören und gleichzeitig einen Einfluss auf die Fett- und Knochenbildung auszuüben, können wir annehmen, dass beim Myxödem das im Blute kreisende Thyreoproteid die psychischen Erscheinungen, wie überhaupt eine Hemmung oder Herabsetzung der Innervation hervorruft, und das Fehlen des regulirenden Einflusses auf die Fettbildung die myxödematöse Beschaffenheit der Haut, im jugendlichen, d. h. noch im Wachsthum begriffenen Organismus ausserdem noch das Fehlen des Einflusses auf die Knochenbildung ein Stehenbleiben des Wachsthums der Knochen veranlasst. Myxödem der Erwachsenen und infantiles Myxödem (sporadischer Cretinismus) sind identische, pathologische Zustände, denen als ursächliches Moment ein Ausfall der normalen Schilddrüsenfunction zu Grunde liegt. Auch Tetanie und endemischer Cretinismus beruhen auf der gleichen Ursache. Für die Tetanie lässt sich dieses erweisen, einmal durch die Thatsache, dass im Thierexperiment nach Schilddrüsenexstirpation bald Tetanie, bald chronische Kachexie, d. i. Myxödem die Folgezustände sind, zum anderen durch die Beobachtung, dass im Menschen gelegentlich Tetanie in Myxödem übergehen oder Myxödem von tetanischen Anfällen unterbrochen werden kann, und zum

dritten durch die Erfahrung, dass Tetanie durch Einverleibung von Schilddrüsensaft in den menschlichen Organismus günstig beeinflusst wird. Ueber das nähere Verhältniss von Tetanie zu Myxödem herrscht allerdings zur Zeit noch Unklarheit; wir sind bisher hierüber nur auf Hypothesen angewiesen. Möglicher Weise entsteht Tetanie bei einer plötzlichen und vollständigen Unterbrechung der Schilddrüsenthätigkeit, Myxödem hingegen durch einen allmäligen und anfänglich nur theilweisen Ausfall derselben. Es würde sich demnach bei der Tetanie um eine acute, bei dem Myxödem, bei dem man annehmen könnte, dass nach Wegnahme der Hauptschilddrüse Nebenschilddrüsen oder etwa noch zurückgelassene Reste der ersteren für eine Zeit, bis sich der Organismus an den Fortfall der Secretion bis zu einem gewissen Grade gewöhnt hätte, die Function, freilich nicht in genügendem Masse, übernähmen, um eine chronische Läsion handeln. Es scheint mir aber noch eine zweite Möglichkeit vorzuliegen. Vielleicht hängt die Entwicklung des einen oder des anderen Krankheitszustandes mit der Nahrungsweise zusammen. Das Thierexperiment zeigt, dass Carnivoren constant nach Wegnahme der Schilddrüse der Tetanie, Herbivoren zumeist der Kachexie (·Myxödem) verfallen. — Der endemische Cretinismus mag vielleicht mehrfachen Ursprunges sein. Als Hauptursache ist aber zweifelsohne ein Ausfall der Schilddrüsenfunction anzusehen. Ich will mich an dieser Stelle nicht auf Discussion darüber auslassen, ob diese Schilddrüsenläsion auf Einführung eines organischen oder eines unorganischen Stoffes in den Organismus oder auch noch auf anderen Ursachen beruht. Jedenfalls steht fest, dass diese Momente zu einer Hypertrophie der Drüse d. h. ihrer bindegewebigen Elemente und zu einem damit zusammenhängenden Untergange der secernirenden Elemente — dass aber auch Abnahme des Schilddrüsenvolumens die Folge sein kann, hat Hanau nachgewiesen — führen. Der endemische Cretinismus bietet ganz verschiedene Grade der Krankheit. Die leichteren lassen sich kaum von Myxödem unterscheiden, die schwereren gleichen vollständig der Idiotie. Bei den letzteren spielt die Degeneration noch eine Rolle; wir dürfen sie gleichsam als Myxödematöse plus Entartete auffassen.

Diagnose. Die Diagnose des Myxödems wird in den meisten Fällen auf keine Schwierigkeiten stossen. Die tiefe Anämie, die myxödematöse Beschaffenheit der Haut und das charakteristische Verhalten der Epidermis, die beständigen Klagen über Kältegefühl, selbst bei hoher Aussentemperatur, dazu der fehlende Nachweis einer Schilddrüse und die hartnäckige Constipation sichern dieselbe zur Genüge. Mit mehr Schwierigkeiten wird man zu kämpfen haben, wenn das Leiden noch unvollkommen entwickelt ist oder Uebergangsformen zur Fettsucht vorliegen. Im ersteren Falle wird man, falls man keine weiteren Anhaltspunkte aus einer eingehenden Untersuchung gewinnen kann, einen Versuch mit Schilddrüsensubstanz machen und dann eventuell ex juvantibus die Diagnose stellen. In Fällen von allgemeiner Fettsucht, die mehr oder minder mit myxödematösen Erscheinungen einhergehen, wird eine Differentialdiagnose oft kaum möglich sein.

Weiter kommen differentialdiagnostisch noch in Betracht das Oedem bei Nierenkrankheiten oder Herzaffectionen, das stabile Oedem (Lassar), das acute circumscripte Hautödem, die Sklerodermie und die Pachydermie. Eine Verwechslung mit echtem Oedem (Anasarka) wird nicht gut möglich sein, wenn man in Betracht zieht, dass bei diesem Zustande die Haut eine ganz andere Beschaffenheit zeigt, viel härter und gespannter sich anfühlt, auf Druck eine Delle hinterlässt und hauptsächlich an den abhängigen Körperstellen localisirt ist; dazu kommt noch, dass hier eine ganze Reihe von Erscheinungen fehlen, die für Myx-

ödem charakteristisch sind, z. B. die fehlenden Schweisse, die Apathie, der Haarausfall etc. Das stabile Oedem, das acute circumscripte Hautödem etc. sind ausschliesslich locale Processe; vor Allem ist bei diesen das Centralnervensystem nicht in Mitleidenschaft gezogen.

Verlauf und Prognose. Der Verlauf des Myxödems ist ein chronisch progressiver. Allgemeines Missbefinden leitet das Prodromalstadium ein, das sich hauptsächlich durch Klagen über gastrische Beschwerden, vor Allem Appetitlosigkeit und Verstopfung, durch beständiges Frieren, Schlaflosigkeit oder Schlafsucht, Kopfdruck, gedrückte Gemüthsstimmung und zunehmende Abnahme der körperlichen Fähigkeiten, sowie durch ein Unregelmässigwerden, respective gänzliches Cessiren der Menses kennzeichnet. Gelegentlich stellen sich auch jetzt schon eine auffällige Schwäche des Gedächtnisses, Theilnahmslosigkeit und Parästhesien ein. Das erste sichere Anzeichen des Leidens ist die charakteristische Anschwellung der Haut, die für gewöhnlich im Gesicht beginnt und sich mehr oder minder schnell auf den ganzen Körper ausbreitet.

Das einmal vollständig ausgebildete Leiden nimmt einen chronischen, nur wenig schwankenden Verlauf. Sofern nicht Kräfteverlust oder eine intercurrente Krankheit den Exitus herbeiführen, können die Kranken sehr lange am Leben bleiben. Hall und Putnam berichten über Kranke, bei denen das Leiden bereits seit 15, Nichalson und Nielsen, bei denen es 16, Pasteur 17, Anderson und Dunlop 18, Dunlop (2. Fall) und Raden 20, Kirk 26 und Morvan bereits 27 Jahre lang bestand. — Der tödtliche Ausgang erfolgt, wie schon angedeutet, entweder infolge einer intercurrenten Krankheit (Uterusblutung, eingeklemmte Gallensteine, Mediastinaltumor) oder eines chronischen Siechthums, Herzschwäche und anderer Complicationen. Nach Annahme einiger Autoren (Greenfield) soll Tuberkulose sich häufig mit Myxödem compliciren und den Verlauf der Krankheit beschleunigen.

Fällt die Entwicklung des Myxödems in die Zeit vor Abschluss der Pubertät — hierzu rechnen auch die Fälle auf congenitaler Basis — dann weicht dieselbe von dem soeben geschilderten Verlaufe insofern etwas ab, als sich zu den eigentlichen myxödematösen Erscheinungen noch ein Zurückbleiben im Knochenwachsthum und in der psychischen Sphäre hinzugesellen. Bei angeborenem Mangel der Schilddrüse machen die Kinder für gewöhnlich während des ersten Lebensjahres den Eindruck von normalen Kindern; die Milchnahrung scheint die Entwicklung des Myxödems für eine Zeit hintanzuhalten. Erst von dann ab pflegen sich die ersten Anzeichen (Zurückbleiben im Körperwachsthum, Anschwellung, Zurückbleiben der Zähne etc.) bemerkbar zu machen. — Der Ausgang des Leidens ist wie bei dem Myxödem der Erwachsenen ein chronisches Siechthum.

Die Prognose ist jetzt, wo wir über eine erfolgreiche Therapie verfügen, nicht mehr so ungünstig zu stellen wie vordem. Eine vollständige, d. h. dauernde Wiederherstellung wird sich trotzdem wohl nur äusserst selten erreichen lassen. Es liegen zwar verschiedentlich Beobachtungen darüber vor, dass eine vollständige Heilung erreicht worden ist; jedoch ist die Beobachtungszeit für alle diese Fälle noch eine zu kurze. — Spontanheilungen sind in einzelnen Fällen (Bircher, Vollmann) beobachtet worden. Eine solche kann aber nur dann eintreten, wenn die ausgefallene Schilddrüsenfunction von einer Nebenschilddrüse in genügendem Masse übernommen wird oder ein bei der Operation etwa zurückgebliebener Rest sich wieder regenerirt. Dass durch Schilddrüsenbehandlung ein bis dahin unthätiges Schilddrüsengewebe (Nebendrüse, Rest, embryonale Drüsen) den Anstoss zur Weiterentwicklung und zur Aufnahme der Schilddrüsenfunction erhält, ist sehr

wahrscheinlich, indessen noch nicht erwiesen. — Das Myxödem der Erwachsenen bietet im Allgemeinen günstigere Chancen als das Myxödem der Kinder.

Therapie. Die ursprüngliche Behandlung des Myxödems war eine symptomatische. Sie bestand in der Anwendung von Tonica (Eisen, Chinin, Arsen, Phosphor, Leberthran etc.), der diaphoretischen Verfahren (Lindenblütenthee, Folia Jaborandi, Pilocarpin) und der Massage. Gelegentlich wird von dem einen oder von dem anderen Autor diesen Methoden, besonders der Combination mehrerer, Erfolg nachgerühmt, indessen immer nur ein vorübergehender. Denn dauernde Heilungen dürften wohl niemals eingetreten sein, und wenn vereinzelt von solchen etwa die Rede war, dann dürften dieselben nicht auf Rechnung der Behandlung zu setzen, sondern spontan erfolgt sein.

Schwangerschaft erwies sich in mehreren Fällen (Kirk, Landau) von günstigem Einfluss auf die Krankheit. Köhler behandelte einen Fall, der auf syphilitischer Grundlage beruhte, erfolgreich mittels Jodkali.

Mit der Einführung des Substitutionsverfahrens in die Behandlung begann für diese eine neue und vielversprechende Aera. Nachdem durch eine Reihe von Versuchen (Horsley, Vassale, Gley, v. Eiselsberg, Tizzoni, Centanni u. A.) festgestellt worden war, dass sich durch Injection von Schilddrüsensaft oder durch Transplantation gesunder Schilddrüsen auf entkropfte Thiere Besserung und gelegentlich auch wohl (durch Einheilung) Heilung des sonst tödtlich verlaufenden Zustandes herbeiführen lässt, lag der Gedanke nahe, das gleiche Verfahren auch beim Menschen, der seine Schilddrüse verloren hatte, zu versuchen. Bircher und Horsley sprachen denselben ungefähr gleichzeitig aus; der erstere setzte ihn auch zugleich in die That um, indem er an einer Myxödematösen zweimal eine Implantation einer thierischen Schilddrüse, jedesmal zwar mit eclatantem, jedoch nicht mit bleibendem Erfolge, vornahm. Seitdem haben verschiedene Autoren (Affleck-Caird, Bettencourt-Serrano, Clutton-Ord, Collins, Fenwick, v. Gernet, Gibson, Harris-Wright, Macpherson, Martin-Rennie, Mercklen-Walther, Rehn und Robin) dieses Verfahren in Fällen von Myxödem und sporadischem Cretinismus wiederholt, bis auf zwei mit demselben nur vorübergehenden Erfolge wie Bircher.

Um der relativen Gefährlichkeit, die mit dem operativen Eingriff verbunden war, vorzubeugen und gleichzeitig einen dauernden Erfolg anzustreben, kam Murray auf die ingeniöse Idee, die wirksame Substanz der Schilddrüse dem Organismus durch Injection subcutan einzuverleiben. Er suchte die wirksame Substanz in der Weise zu gewinnen, dass er die frisch entnommene Schilddrüse vom Schaf oder Kalb mittels sterilisirter Instrumente sorgfältig vom umgebenden Zell- und Bindegewebe befreite, nach Möglichkeit zerkleinerte, die Stückchen in einem sterilisirten Gefässe mit 1 Ccm. reinsten Glycerins und 1 Ccm. 5%iger Carbolsäurelösung übergoss, sofort zerquetschte und 24 Stunden lang am kühlen Orte wohlverschlossen stehen liess, schliesslich den Inhalt durch ein sterilisirtes Leinwandläppchen presste. Er erhielt auf diese Weise eine etwas trübe, fleischfarbene Flüssigkeit, von der er 1—1½ Pravaz'sche Spritzen voll subcutan injicirte. Wichmann, Leichtenstern, Laache haben das Herstellungsverfahren später ein wenig modificirt. Die Murray'sche Methode fand in einer ganzen Reihe von Fällen (über 50 Veröffentlichungen) Anwendung, wurde indessen bald durch eine noch praktischere Methode, die der Schilddrüsenfütterung, überflügelt. Dazu kam, dass auch das Injectionsverfahren nicht ganz ungefährlich war, wenigstens wegen der nicht immer innegehaltenen peinlichen Antisepsis unangenehme Erscheinungen (Bildung von Abscessen, Erythemen, Phlegmonen) zur Folge hatte.

Die ersten Versuche mittels der Schilddrüsenfütterung, d. h. der Einverleibung von Schilddrüse oder aus dieser hergestellten Präparaten in den menschlichen Organismus per os wurden im Jahre 1892 gleichzeitig von MACKENZIE, FOX und HOWITZ angestellt. Seitdem hat sich diese Methode mehr und mehr modificirt und als die allein gebräuchliche eingebürgert. Der einfachste Modus der Ingestion per os ist der Genuss frischer roher Schilddrüse in Form eines mundgerecht zubereiteten Hachées; ob Kochen die Wirksamkeit beeinträchtigt, darüber sind die Ansichten getheilt. Dieser Modus scheint auch der ungefährlichste zu sein, vorausgesetzt, dass absolut frische Schilddrüse verabreicht wird. In Fällen, wo dieser Bedingung nicht entsprochen werden kann, wendet man die aus getrockneter Schilddrüse hergestellten Präparate an. Seitdem EDMUND WHITE und VERMEHREN Verfahren angegeben haben, um aus der Schilddrüse einen Extract zu gewinnen, der sich zu Pulverform verarbeiten lässt, hat sich die chemische Industrie derselben bemächtigt und eine Reihe von Präparaten (Pulver, Tabletten, Pastillen, Pillen, Elixire) hergestellt, die unter der Bezeichnung Thyreoidin, Thyraden oder Thyrojodin in den Handel gekommen sind. Die gebräuchlichsten Präparate werden zur Zeit in England von den Firmen BURROUGHS, WELLCOME and Co., WILLOWS, FRANCIS and BUTLER, BRADY and MARTIN, DUNCAN and FLOCKHART und ALLEN and HANBURYS, in Amerika von den Firmen PARKE, DAVIS and Co. und AMOUR and Co., in Deutschland von der Kronenapotheke C. DÖPPER in Köln a. Rh., der Rathsapotheke von STRUWE in Görlitz, der chemischen Fabrik von E. MERCK in Darmstadt, der chemischen Fabrik von KNOLL & Co. in Ludwigshafen und den Farbenfabriken vormals FRIEDR. BAYER & Co. in Elberfeld hergestellt. Die Präparate dieser Firmen sind wohl alle gleichwerthig; ein Unterschied dürfte nur in Bezug auf den Preis bestehen. Das von der Firma vorm. BAYER & Co. gelieferte Präparat soll die specifisch wirksame, von Prof. BAUMANN aufgefundene Substanz, das Thyrojodin enthalten, das von KNOLL & Co. gelieferte dieses sowohl, als auch das FRÄNKEL'sche Thyreoantitoxin. — Die Dosirung der Präparate ist ganz verschieden und stets auf denselben genau verzeichnet. Es empfiehlt sich, mit der Dosis allmälig zu steigen. Von den Tabletten von BURROUGHS, WELLCOME & Co. (à 0,324 Grm. Schilddrüse enthaltend) werden $^1/_4$—4 Stück pro Tag, von denen von ALLEN and HANBURYS (à 5 Gran Drüse) 1—2, von dem Thyreoidin MERCK (à 0,1) 1—2, von dem Thyraden KNOLL (1,0—1,5 Grm.), von dem Thyrojodin BAYER 0,3 Grm. 1—3mal am Tage vorgeschrieben.

Die Erfolge der Schilddrüsentherapie bei Myxödem springen schon sehr schnell nach Einleitung derselben in die Augen. Das erste Anzeichen ist eine Abnahme der Schwellung, die vor Allem im Gesicht deutlich wird. Die Infraorbitalsäcke gehen zurück. Die Falten auf der Stirn verschwinden, die dicken Lippen und die dicke Nase werden feiner, wie überhaupt das ganze Gesicht schmäler und zierlicher. Der Gesichtsausdruck, der vorher stupide war, wird lebhaft und mehr intelligent. In der gleichen Weise schwellen die Extremitäten ab. Die Haut erhält wieder ihre normale Farbe, wird geschmeidig, weich und feucht. Die Schweisse stellen sich wieder ein, die Haare sprossen, die Nägel verlieren ihre Brüchigkeit u. a. m. Die Körpertemperatur steigt in die Höhe, wenn sie subnormal war, der etwa retardirte Puls nimmt seine normale Beschaffenheit an, die Menstruation wird regelmässig, das sexuelle Verlangen erwacht wieder etc. Der schwerfällige Gang der Kranken wird wieder elastisch und leicht, überhaupt nehmen alle Bewegungen wieder ein schnelles, lebhafteres Tempo an. Das ganze Allgemeinbefinden hebt sich. Objectiv lässt sich auch eine Vermehrung der rothen Blutkörperchen und eine Zunahme des Hämoglobingehaltes nachweisen. In derselben Weise wie in dem somatischen Befinden macht sich auch in dem der psychischen Sphäre ein auffälliger Umschlag bemerkbar.

Der Geist wird wieder reger und frischer. An Stelle der Theilnahmslosigkeit und Stumpfheit treten Interesse an der Umgebung und Freudigkeit am Schaffen. Gleichzeitig hebt sich auch die Intelligenz. Selbst psychopathische Zustände erfuhren vereinzelt eine Besserung, beziehungsweise Heilung.

Die Veränderungen, die sich bei der specifischen Behandlung des infantilen Myxödems mittels der Schilddrüsentherapie abspielen, sind die gleichen, wie ich sie soeben geschildert habe. Nur ist der Fortschritt, der sich in der psychischen Sphäre bemerkbar macht, hier noch eclatanter. Die Intelligenz, die beim infantilen Myxödem vordem ziemlich gleich Null zu sein pflegt (sporadischer Cretinismus), schreitet mit der Behandlung in solchem Masse fort, dass die vorher stupiden und manchmal sogar idiotischen Kinder nach Abschluss derselben kaum wieder zu erkennen sind, und unter Umständen sich von normal entwickelten Kindern gleichen Alters gar nicht zu unterscheiden vermögen. Mit der zunehmenden Intelligenz hebt sich auch das Gefühl der Moralität. Die vorher eigensinnigen, störischen und egoistischen Kinder werden zugänglich, gehorsam und empfinden altruistische Gefühle. Ferner macht sich an den mit Schilddrüsenpräparaten behandelten myxödematösen Kindern eine auffällig schnelle Zunahme des bis dahin zurückgebliebenen Knochenwachsthums bemerkbar. Die Kranken wachsen schneller als normal. So z. B. nahm die Körperlänge bei einem zweijährigen myxödematösen Kinde Combe's in 6 Monaten um 11 Cm., bei einem $4^1/_2$jährigen Mann's in $1^1/_4$ Monaten um 3 Cm., bei einem $5^1/_2$jährigen Carmichael's in 9 Monaten um 4 Zoll, bei einem 13jährigen Régis' in 2 Monaten um 2,5 Cm., bei einem 16jährigen sporadischen Cretin Bramwell's in 7 Monaten um 6,5 Cm., bei einem ebenso alten Palleske's in 9 Monaten um 5 Cm., Lanz' in 2 Monaten um 1,5 Cm. zu u. a. m. Wie die Röhrenknochen, erfahren auch die flachen Knochen und die Zähne eine Wachsthumssteigerung. Etwa über die gehörige Zeit hinaus offen gebliebene Fontanellen schliessen sich daher sehr bald, und zurückgebliebene Zähne brechen ebenso schnell durch.

Neben den bisher besprochenen, beabsichtigten Erscheinungen pflegen sich aber noch eine Reihe anderer, nicht gewünschter Erscheinungen einzustellen, die unter Umständen recht unangenehm und gefährlich sein können. Englische Autoren haben dieselben unter der Bezeichnung Thyreoidismus zusammengefasst. Wie jetzt die Dinge liegen, lässt sich hierüber sagen, dass alle nach dem Genuss von Schilddrüsenpräparaten etwa auftretenden Symptome nicht gleichwerthig und nicht alle der Schilddrüse per se Schuld zu geben sind. Man muss bei ihnen unterscheiden zwischen den Aeusserungen einer specifischen Wirkung der Schilddrüse und den Aeusserungen einer Giftwirkung infolge von Verarbeitung von zersetztem oder in Fäulniss übergegangenem Material. Der als Thyreoidismus bezeichnete Zustand zerfällt also in einen solchen physiologischer und einen solchen pathologischer Natur. Der pathologische Thyreoidismus beruht auf der Einführung toxischer, von einer Zersetzung oder vielleicht auch von einer Erkrankung der verarbeiteten Drüse herrührender Stoffe und äussert sich in Nausea, Schwindelanfällen, Zittern, hoher Temperatur, Albuminurie, Glykosurie, Ohnmachtsanwandlungen, Bewusstlosigkeit, Collaps, schweren stenokardischen, epileptiformen oder urämischen Anfällen und selbst in tödtlichem Ausgang (Foulis, Jackson, Immerval, Murray, Bramwell und Thompson). Die Gefahr des pathologischen Thyreoidismus liegt, wie Lanz nachgewiesen hat, bei Darreichung ganz frischer roher Schilddrüse — bereits wenige Stunden nach dem Tode des Thieres verfällt dieses Organ der Zersetzung anheim — oder eines aus solcher hergestellten Präparates nicht vor. Der physiologische Thyreoidismus, der, wie der Ausdruck besagt, in der specifischen Wirkung der Schilddrüse beruht, kenn-

zeichnet sich in dem Auftreten von Kopfschmerzen, leichter Benommenheit, Gliederreissen, Pulsbeschleunigung — aber nur bei solchen Personen, die vorwiegend Fleischkost geniessen, wie ich glaube wahrscheinlich gemacht zu haben —, in gesteigerter Diurese, vermehrter Stickstoffausscheidung und Abnahme des Körpergewichtes. Wegen der Details vergleiche man den Artikel Schilddrüsentherapie, beziehungsweise Organsafttherapie.

Ueber die Dauer der Behandlung lassen sich keine festen Vorschriften geben. Nach den bisherigen Erfahrungen empfiehlt es sich, die Schilddrüsenpräparate so lange zu verabreichen, bis alle krankhaften Erscheinungen geschwunden sind oder die erzielte Besserung zum Stillstand gekommen ist, und dann noch einige Wochen darüber hinaus. Doch damit wird in der grössten Mehrzahl der Fälle die Behandlung nicht zum Abschlusse gekommen sein. Um das damit erreichte Wohlbefinden dauernd zu erhalten, muss dieselbe von Zeit zu Zeit fortgesetzt wiederholt werden. Denn nach den physiologischen Erfahrungen ist beständige Schilddrüsensecretion für ein dauerndes Wohlbefinden des Körpers durchaus erforderlich. Bei Ausfall dieser Function muss also der Ersatz ebenfalls constant verabreicht werden.

Absolute Heilung des Myxödems, ohne Erneuerung der Schilddrüsentherapie, gehört zwar nicht zu den Unmöglichkeiten, ist aber äusserst selten. Eine Heilung kann aber, wie ich schon oben hervorhob, nur dann eintreten, wenn noch im Organismus vorhandene Schilddrüsenreste (entweder von der Operation her unabsichtlich zurückgelassene oder Neben-, respective rudimentär entwickelte Schilddrüsen) durch die Zufuhr des normalen Secretionsproductes eine Anregung zur Entwicklung ihrer Function, respective Neubildung erfahren und so die Function der verloren gegangenen Hauptdrüse übernehmen. Es sind zwar eine ganze Reihe Fälle als geheilt veröffentlicht worden; für verschiedene derselben hat sich aber bereits nach kürzerer oder längerer Zeit herausgestellt, dass diese vermeintlichen Heilungen ohne Bestand waren, für die übrigen wird wohl zumeist die gleiche Voraussetzung zutreffen. Denn die Beobachtungszeit ist für jeden Fall bisher noch eine zu kurze gewesen, um von einer definitiven Heilung sprechen zu können. Um eine solche zu erzielen, wird man wohl immer, um es noch einmal zu wiederholen, die Schilddrüsenpräparate zwar nicht continuirlich, aber doch constant das ganze Leben hindurch den Myxödemkranken zu verabreichen haben.

Literatur. Eine ausführliche Behandlung des Themas hat Referent in seiner Monographie: »Buschan, Myxödem und verwandte Zustände. Wien und Leipzig 1896, Fr. Deuticke« gegeben. Ebendaselbst findet sich auch die Literatur über Myxödem, Cretinismus, Schilddrüsenphysiologie und Schilddrüsenbehandlung verzeichnet. — Eine ausführliche Literaturzusammenstellung bringt er fortlaufend in: Buschan, Bibliographischer Semesterbericht der Erscheinungen auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Jena, G. Fischer. Von den bisher erschienenen Jahrgängen 1895, I, pag. 51, 63, 170 u. 186; 1896, II, pag. 85, 106, 253 u. 278; 1897, III, pag. 93 u. 116. — J. Abercombie, A case of myxoedema in a young subject. Transactions of the Clin. Society. 1890, XXIII, pag. 240. — Abbot, Case of myxoedema. Brit. med. Journ. 26. Juni 1886. — Abbot-Anderson, A case of myxoedema in the adult following bronchocele in the child. Journ. of Laryngol. Februar 1893. — R. Abrahams, Myxoedema treated with thyroid extract; report and presentation of a case. New York med. Record. 6. April 1895. — Adam, Two cases of myxoedema treated by thyroid feeding. Glasgow med. Journ. September 1893. — J. W. Alexander, Note on a case of myxoedema occurring in an insane patient. Med. Chron. Juni 1893. — J. Allan, Myxoedema. Brit. med. Journ. 9. Febr. 1884. — V. Allara, Der Cretinismus. Aus dem Italienischen übersetzt von H. Morion. Leipzig 1894, W. Friedrich. — Anderson, Myxoedema following bronchocele cured by thyroid therapy. Philadelphia med. News. 22. April 1893. — A. Andersson, Ett fall af myxoedem, behandladt med thyreoideatabletten. Hygiea. 1896, LVIII, S. 303. — Angerer, Cachexia strumipriva. Besserung durch Verfütterung von Schafschilddrüse. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 28. — G. E. Anson, Myxoedema. New Zealand med. Journ. 1893, pag. 169. — Anson, Result of a year's treatment of a case of sporadic cretinism by thyroid

juice. Lancet. 28. April 1894. — Arnozan, Un cas de myxoedème guéri par la médication thyroïdienne. Journ. de méd. de Bordeaux. 2. September 1894. — J. M. Atkinson, Myxoedema. Proceed. of the London med.-chir. Society. 1887, III, pag. 32. — Sam. Ayres, Myxoedema treated with sheep's thyroid. New York med. Record. 16. Juni 1894. — Creswell Babes, Feeding with fresh thyroid glauds in myxoedema. Brit. med. Journ. 7. Januar 1893. — Baldwin, Some cases of Graves' disease succeeded by thyroid atrophy. Lancet. 19. Januar 1895. — Ballet, Cachexie pachydermique. Progrès méd. 1880, Nr. 30. — Ballet, Toxicité du suc thyroïdien. Bull. de la Soc. méd. des hôp. 21. December 1894. — Balzer, Traitement du myxoedème par le corps thyroïde. Bull. méd. 1895, Nr. 34; Mercredi méd. Nr. 23. — G. Barling, Necropsy of a case of myxoedema. Lancet. 20. November 1886, pag. 970. — E. Bassi, Di un caso di mixedema operativo curati con successo col trattamento tiroideo. Reggio nel l'Emilia 1894. — Barron, Two cases of myxoedema treated by thyroid injections. Brit. med. Journ. 24. December 1892. — Barron, Myxoedema. Liverpool med.-chir. Journ. Januar 1893. — Baumgärtner, Ueber Kropfexstirpation. Centralbl. f. Chir. 1881, pag. 680. — Baumgärtner, Zur Cachexia strumipriva. Ebenda. 1884, Nr. 2, Beibl.; Arch. f. klin. Chir. 1884, XXXI, pag. 118. — Baumgärtner, Ueber Cachexia strumipriva. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 50. — Boyce und Beadles, Enlargement of the hypophysis cerebri in myxoedema. Journ. of path. and bacteriol. October 1892. — Boyce und Beadles, A further contribution to the enlargement etc. Ibid. Februar 1893. — Beadles, A case of myxoedema with insanity treated by subcutaneous injection of thyroid extract. Brit. med. Journ. 24. December 1892. — Beadles, Treatment of myxoedema and cretinism being a review of treatment of these disease with the thyroid gland, with a table of 100 publ. cases. Journ. of ment. science. 1893, pag. 343. — Beadles, Thyroid treatment of myxoedema associated with insanity. Lancet. 17. Februar 1894. — W. Beathy, A case of myxoedema successfully treated by massage and hypodermic injections of the thyroid gland of a sheep. Brit. med. Journ. 12. März 1892; Dublin Journ. of med. science. Mai 1893. — W. Beatty, Myxoedema. Lancet. 27. Mai 1893. — de Becker, Traitement d'un cas grave de myxoedème par injection des glaudes thyroïdes du mouton; guérison. La Presse méd. belge. 1894, Nr. 29. — Béclère, Un nouveau cas de myxoedème guéri par l'alimentation thyroïdienne. Le thyroïdisme dans ses rapports avec la maladie de Basedow et l'hystérie. Mercredi méd. 17. October 1894; Revue neurol. 1895, Nr. 1. — M. Behrend, Beitrag zur Lehre vom Myxödem. Dissert. Leipzig 1895. — M. Behrend, Die Anwendung von Thyreoideapräparaten in der ärztlichen Praxis. Allg. med. Central-Ztg. 1895, Nr. 32. — J. H. Benson, Case of myxoedema of long standing treated by administration of thyroid extract by mouth. Brit. med. Journ. 15. April 1893. — J. K. Berton, Case of myxoedema treated by injection of sheep thyroid at Mentone. Dublin Journ. of med. science. Mai 1893. — Bettencourt und Serrano, Myxoedème traité avec succès par la greffe hypodermique d'un corps thyroïde de mouton. Gaz. des hôp. 16. August 1890; Progrès méd. 1890, XII, pag. 170. — A. Bianchi, La cachexia pachidermica o mixoedema. Lo Sperimentale. 1883, pag. 420. — Bircher, Der endemische Kropf und seine Beziehungen zur Taubstummheit und des Cretinismus. Basel 1883. — Bircher, Das Myxödem und die cretinistische Degeneration. Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1890, Nr. 357. — Edward Blake, A new method of giving thyroid. New York med. Record. 6. October 1894. — Edward Blake, Myxoedema, Cretinism and the goitres. London, Simpkin, Marshall & Co. — H. Blaise, De la cachexie pachydermique. Arch. de neurol. 1882, III, Nr. 7 und 8, pag. 60 und 141. — C. Böhncke, Zur Myxödemfrage. Dissert. Berlin 1881. — de Boeck, Un cas de myxoedème avec troubles psychiques traité par les injections de suc thyroïdien. Journ. méd. de Bruxelles. 9. Juli 1892; La Presse méd. de Belge. 1892, Nr. 36. — E. Bottini, L'estirpazione del gozzo e le sue cliniche conseguenze. La Med. contemp. 1884, Nr. 10 und 11. — Bouchard, Réflexions sur deux cas de myxoedème traités par des injections de suc thyroïdien. Assoc. franç. pour l'avanc. des sciences. Pau, 19. September 1892. — Bouisson, Polysarcie congénitale; myxoedème, goitre, lésions cérébrales. Bull. de la Soc. anat. de Paris. März 1887. — Bourneville und Olier, Note sur un cas de crétinisme avec myxoedème. Progrès méd. 1880, Nr. 35. — Bourneville, Notes sommaires sur deux cas d'idiotie avec cachexie pachydermique. Arch. de neurol. 1888, XVI, pag. 431. — Bourneville, Notes et réflexions à propos d'un cas d'idiotie avec cachexie pachydermique. Ibid. 1889, XVII, pag. 90. — Bourneville, De l'idiotie myxoedémateuse. Progrès méd. 17. August 1889, pag. 149. — Bourneville, Contribution à l'étude de la cachexie pachydermique (idiotie myxoedémateuse). Ibid. 1890, Nr. 26—34. — Bourneville, Idiotie myxoedémateuse (myxoedème infantile): traitement par l'ingestion de glande thyroïde de mouton. Progrès méd. Nr. 10 u. f. 1897. — S. P. Botkin, Myxödem. Ejened klin. Gaz. St. Petersburg 1887, VII, pag. 449. — Ball Brayton, Myxoedema. New York med. Record. 10. Juli 1886, Nr. 2. — Byrom Bramwell, Clinical features of myxoedema. Edinburgh med. Journ. Mai 1893. — Byrom Bramwell, Twenty-three cases of myxoedema and five cases of sporadic cretinism treated by thyroid feeding. Edinburgh Hosp. Report. Edinburgh 1895. Young J. Pentland. — Brandes, Un cas de myxoedème. Compt. rend. du Congr. internat. de Copenhague. 1886, II; Sect. de méd., pag. 66. — Brissaud und Souques, Un cas de myxoedème opératoire traité par l'ingestion de glande thyroïde de mouton. Semaine méd. 1894, pag. 377. — Brissaud und Souques, Un cas de myxoedème congénital. Bull. et Mém. de la Soc. d'hôp. de Paris. 1894, pag. 236. — Bronner, Myxoedema. Brit. med. Journ. 14. October 1893; Lancet. 14. October 1893, pag. 392. — P. Bruns, Zur Frage der Entkropfungkachexie.

Mitth. aus der chir. Klinik zu Tübingen. 1887, III, 2. — Buchanan, Case of myxoedema with microscopic examination of the thyroid gland. Glasgow med. Journ. November 1892. — Buchanan, Case of myxoedema in an early stage. Ibid. Juni 1893. — G. Buschan, Schilddrüsentherapie. Encyclop. Jahrb. d. gesammt. Heilkunde. VI, pag. 560, 1896. — Buzdygan, Zwei Fälle von Myxödem. Wiener klin. Wochenschr. 1891, Nr. 31; Przeglad lekarski. 1891, Nr. 4—7. — Buys, Un cas de myxoedème traité par le suc thyroïdien administré à l'intérieur; guérison rapide. Journ. de méd., de chir. et de pharm. 1883, Nr. 15. — Z. Bychowski, Ein Fall von mit Thyreoidin behandeltem Myxödem. Przeglad chirurgiczny. III, H. 2. — Peter A. Callan, Eye lesions in myxoedema. Trans. of the Amer. Ophth. Soc., 31. Ber., 1895, pag. 391. — Campana, Mixedema. Ital. med. 1883, XVII, pag. 273 und 291; Clin. dermapat. di Genova. 1883, pag. 21. — Campbell, Myxoedema and anomalous cases. Montreal med. Journ. 1888, XVII, pag. 256. — Campbell, Clarke, Case of myxoedema with tumour of the brain. Edinburgh med. Journ. Mai 1891. — Macfie Campbell, Case of myxoedema with glycosuria treated with thyroid extract. Liverpool med.-chir. Journ. Juli 1894. — Camuset, Un cas d'idiotie avec cachexie pachydermique. Arch. de neurol. 1889, XVII, pag. 85. — Canter, Myxoedème et goître exophthalmique. Annal. de la Soc. méd.-chir. de Liège. 1894, Nr. 1. — Canter, Démonstration d'un cas de myxoedème guéri par l'ingestion de glandes thyroïdes fraîches de mouton. Ibid. 1894, Nr. 2. — Edw. Carmichael, Cretinism treated by the hypodermic injection of thyroid extract and by feeding. Lancet. 18. März 1893. — Carter, A case of myxoedema with insanity, treated by injection with extract of thyroid gland. Brit. med. Journ. 16. April 1892. — J. Cavafy, Two cases of myxoedema. Transactions of clin. Society. London 1882, XV, pag. 87. — Chantemesse und René Marie, Myxoedème fruste; toxicité du liquide thyroïdien. Semaine méd. 1894, pag. 85. — Charcot, Myxoedème, cachexie pachydermique, état crétinoide. Gaz. des hôp. 1881, Nr. 10. — Cheadle, Myxoedema and sporadic cretinism. Brit. med. Journ. 4. Januar 1890. — C. S. Ceaverly, A report of three cases of the cretinoid condition in the same family, treated with thyroid extract. New York med. Record. 1897, LI, pag. 514. — Chataloff, Un cas insolite de myxoedème. Revue neurol. 1895, Nr. 5. — A. Chevallereau, Myxoedème aigu consécutif à l'exstirpation du corps thyroïde. France méd. 1886, II, pag. 1493 und 1505. — Chopinet, Myxoedème ou cachexie pachydermique observé chez une jeune fille de vingt-trois ans etc. Compt. rend. de la Soc. de biolog. 1892, Nr. 25. — Campbell Clark, A case of myxoedema with tumour of the brain. Edinburgh med. Journ. Mai 1891. — Classen, Zur Casuistik der Kropfexstirpationen. Dissert. Berlin 1885. — T. Clouston, The mental symptoms of myxoedema and the effect on them of the thyroid treatment. Journ. of ment. science. Januar 1894; Brit. med. Journ. 26. August 1893. — Cnopf, Ein Fall von Cachexia thyreopriva. Münch. med. Wochenschr., Nr. 22, 1897. — Cocking, Myxoedema. Ibid. 15. April 1893. — A. Combe, Le myxoedème, Rev. méd. de la Suisse rom. Febr.-Juni 1897. — Comby, Myxoedème chez une fillette de deux ans et demi. Méd. infant. 1895, pag. 578. — Conclusions of the Myxoedema Committee. Brit. med. Journ. 2. Juni 1888, pag. 1162. — Corbin, On myxoedema. Australian med. Gaz. 15. Mai 1894. — J. G. Corkhill, Myxoedema with enlarged thyroid treated by subcutaneous injections of thyroid extract. Recovery. Brit. med. Journ. 7. Januar 1893. — Corput, Du diagnostic de la possibilité d'une reprise de croissance dans les arrêts ou retards notables dus au myxoedème, à l'hyperazoturie et au rachitisme. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belg., 26. September 1896; Journ. de neurol. 1896, 1, pag. 543. — F. Costanzo, Sugli effetti della cura con glandula tiroide animale etc. Rivista Veneta di sc. med. 1895, XXII. — Costanzo, Un caso di cachessia strumipriva curato colla nutrizione della glandula tiroide animale. Ibid. 1894, XX, Heft 2. — Coulon, William de, Ueber Thyreoidea und Hypophysis der Cretinen, sowie über Thyreoidealreste bei Struma nodosa. Arch. f. path. Anat. CXLVII, pag. 53, 1897. — Cousot, Idiotie avec cachexie pachydermique. Bull. de la Soc. méd. de belg. December 1888, pag. 51. — W. N. Cowles, A case of myxoedema treated by thyroid extract. Boston med. and surg. Journ. 15. Februar 1894. — Coxwell, A child with symptoms resembling those of myxoedema. Transactions of the Clin. Society of London. 1882/83, XVI, pag. 75; Lancet. 1883, I, pag. 301. — G. Crary, A case of myxoedema treated with thyroid extract by the stomach and a description of the method of preparing the extract. New York med. Record. 17. Juni 1893. — G. Crary, Myxoedema acquired and congenital and the use of thyroid extracts. Ibid. 2. December 1893; Amer. Journ. of med. science. Mai 1894. — Cray, A case of myxoedema treated by use of thyroid extract. Ibid. Mai 1894. — Géza Csabay, Ueber Myxödem und die Behandlung zweier Fälle mit Schilddrüsenextract. Pest. med.-chir. Presse. 1896, Nr. 18 und 19. — Cummius, Myxödem in Thibet. Brit. med. Journ. 4. April 1891. — Cunningham, Myxoedema associated with goitre. Brit. med. Journ. 10. December 1892. — H. H. Curtis, The throat appearence in myxoedema. Journ. of Amer. med. assoc. 29. September 1894. — Elis. Cushier, Myxoedema. Arch. of med. 3. December 1882, pag. 203. — Dandois, Un cas de myxoedème infantile. Revue méd. Louvain. 1894/95, XIII, pag. 49. — Davies, A case of myxoedema in a male. Transactions of the Clin. Society of London. 1886/87, XX, pag. 267. — A. T. Davies, A case of myxoedema treated by thyroid extract. Lancet. 5. December, pag. 1604. — Davies Myxoedema and injections of thyroid juice. Brit. med. Journ. 30. April 1892. — Davies. The treatment of myxoedema. Lancet. 11. Februar 1893. — Davies, The treatment of myxoedema by thyroid gland. Brit. med. Journ. 15. März 1893. — Davies, A case of myxoedema after thyroid treatment. Transactions of the Clin. Society of London. 1883/84, XXVII,

pag. 275. — Davison, Myxoedema. Annal. d. circ. med. Argent. Buenos-Ayres 1893, pag. 209. — A. de Barbieri, Mixoedema; salute. Ital. med. 1885, XIX, pag. 650. — Debove, Myxoedème. Annal. de méd. 4. Juli 1894. — Delprat und Pel, Demonstration von Myxödemkranken. Weekblad v. h. Nederld. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1896, Nr. 11, pag. 464. — D'Evelyn, Myxoedema. Pacific med. Journ. August 1893. — F. D. Drewitt, Myxoedema. Transactions of the Clin. Society of London. XVII, pag. 49. — Duckworth, Myxoedema. Lancet. 1879, II, pag. 577. — Duckworth, On a case of myxoedema or on universal mucoid degeneration of the connective tissue of the body. Transactions of the Clin. Society of London. 1879/80, XIII, pag. 12. — Duckworth, Two cases of myxoedema. Med. Press and Circ. 1880, XXX, pag. 411. — Duckworth, Sequel to a case of myxoedema. Brit. med. Journ. 30. April 1892; Lancet. 30. April 1892. — Dunlop, Myxoedema. Australian med. Gaz. 1883, II, pag. 218. — Dunlop, Six cases of myxoedema treated by thyroid feeding. Edinburgh med. Journ. Mai 1893. — R. T. Edes, Myxoedema, clinical lecture. Boston med. and surg. Journ. 1884, pag. 385. — Edler Walls, Case of myxoedema treated by thyroid extract. Brit. med. Journ. 30. März 1895. — v. Eiselsberg, Ueber Tetanie im Anschluss an Kropfexstirpationen. Wien 1890, Hölder. — Eisenlohr, Idiotie crétinoide avec cachexie pachydermique. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 47. — Elam, A case of myxoedema treated with thyroid extract. Lancet. 9. September 1893. — Erb, Ueber Myxödem. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 3. — Escherich, Ein Fall von infantilem Myxödem. Mitth. des Vereins der Aerzte in Steiermark. 1891, Nr. 8, pag. 156. — C. A. Ewald, Die Erkrankungen der Schilddrüse, Myxödem und Cretinismus. Path. u. Therap. v Nothnagel, XXII, 1. Wien, Hölder. — Ewald, Ueber einen durch die Schilddrüsentherapie geheilten Fall von Myxödem, nebst Erfahrungen über anderweitige Anwendung von Thyreoidealpräparaten. Berliner klin. Wochenschr. 1894, Nr. 2 und 3. — Ewald, Ein interessanter Fall von Myxödem. Münchener med. Wochenschr. 1894, Nr. 30. — J. W. Farlow, A case of myxoedema of the throat. New York med. Journ. LXIV, 26. September 1896, pag. 421. — Félix, Le myxoedème associé à la maladie de Basedow. Thèse de Paris. 1896. — Fenwick, The subcutaneous injections of thyroid juice in myxoedema. Brit. med. Journ. 10. September 1892; Lancet. 22. October 1892. — Fenwick, The effect of the frehs thyroid juice in myxoedema. Brit. med. Journ. 22. October 1892. — B. Féris, Myxoedème et béri-béri, ou hydroparésie névromusculaire. Gaz. méd. de Paris. 1883, XX, pag. 383. — C. Fiesinger, Contribution à l'étude de la cachexie pachydermique. Revue de méd. de l'Est. Nancy 1881. XIII, pag. 301. — N. Filatow, Demonstration eines Kranken mit Myxödem. Neurol. Centralbl. 1896, XV, Nr. 4. — Filatoff, Un cas de myxoedème. Revue neurol. 1895, Nr. 12, pag. 355. — Finlayson, Patient aged five years the subject of sporadic cretinism and improving under thyroid treatment. Glasgow med. Journ. August 1894. — Flöystrup Om myxoedem. Medicinsk Aarsskrift. 1893, pag. 48. — Förster, Ueber einen durch Schilddrüsenfütterung erfolgreich behandelten Fall von Myxoedema operativum. Deutsche med. Wochenschr. 1897. XXIII, Nr. 12 u. 13. — F. Förster, Weitere Beobachtungen über einen Fall von Myxoedema operativum. Deutsche med. Wochenschr. 1897, XXIII, Nr. 16. — A. Fournier, Un cas de myxoedème et quelques réflexions sur la pathogénie de cette affection. Gaz. hebdom. 1882, XIX, pag. 55. — E. Fox, A case of myxoedema treated by taking extract of thyroid by the mouth. Brit. med. Journ. 29. October 1892. — Hingston Fox, Myxoedema. Ibid. 10. December 1892. — Hingston Fox, Myxoedema treated with thyroid gland juice. Ibid. 6. Mai 1893. — S. Fraenkel, Thyreoantitoxin, der physiologisch wirksame Bestandtheil der Thyreoidea. Wiener med. Blätter. 1895, Nr. 48. — Fraser, A case of myxoedema with recovery, which was marked by profuse perspiration. Med. Times and Gaz. 25. October 1884, pag. 572. — Fuchs, Myxödem. Prager med. Wochenschr. 1887, XII, pag. 125. — Garré, Zur Frage der Kropfexstirpation mit Bemerkungen über Cachexia strumipriva. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1886, Nr. 21. — Garré, Myxödem beim Kinde. Beitr. zur klin. Chir. 1890, VI, pag. 478. — Garrod, The thyroid treatment of cretinism. Brit. med. Journ. 17. Nov. 1894. — Garrod, Drei Fälle von Cretinismus mit Schilddrüse behandelt. Wiener med. Wochenschr. 1895, Nr. 9. — Rud. Gernet, Ein Beitrag zur Behandlung des Myxödems. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1894, XXXIX, Nr. 5 und 6, pag. 455; Arch. f. Chir. XLVIII, Heft 3. — L. Gibson, Progress report of myxoedematous sporadic cretin. Brit. med. Journ. 29. Mai 1897. — A. Gimeno, La paquidermia cretinoide. Cronica med. Valencia 1881/82, V, pag. 481. — J. D. Gimletta, Myxoedema and the thyroid gland. London 1895, Churchill. — J. A. Gimié, De la cachexie pachydermique. Montpellier 1883. — James Gordon, Myxoedem following upon removal of thyroid gland. Lancet. 10. Juli 1886, pag. 65. — J. Gomez, Ocaña, Nuevas investigacionas sobre el tiroides y la medicación tiroidea. Madrid 1895. — Goodhart, Sporadic cretinism and myxoedema. Med. Times and Gaz. 1880, I, pag. 474. — Goodhart, A case which presented the clinical, but not the pathological characteristics of myxoedema. Transactions of the Clin. Society of London. 1881/82, XV, pag. 94. — B. C. Gowan, Myxoedema and its relation to Graves' disease. Lancet. 23. Februar 1895. — W. Gowans, Myxoedema. Brit. med. Journ. 27. Mai 1882. — Grocco, Il mixoedeme e la malattia di Bright. Annal. univers. di med. 1883, Nr. 1. — K. Gron, Postmortale Veränderungen bei Myxödem. Norsk Mag. f. Laegevidensk. 1894, pag. 734. — K. Grundler, Zur Cachexia strumipriva. Mitth. aus der chir. Klinik zu Tübingen. 1884, Heft 3. — Guérin, Contribution à l'étude du traitement du myxoedème. Thèse de Paris. 1894. — Guerlain Dudon, Cachexie pachydermique consécutive à un traumatisme de cou. Bull. de la Soc. de chir. 1882, VIII, pag. 793. —

W. Gull, A cretinoid state supervening in adulte life in woman. Transactions of the Clin. Society. 1874, VIII, pag. 180. — Gull, Sur le myxoedème. Arch. gén. de méd. 1879, III, pag. 677. — Hadden, Du myxoedème. Progrès méd. 1880, Nr. 31, pag. 603. — Hadden, Myxoedema. Transactions of the Clin. Society of London. 1880/81, XIV, pag. 58. — Hadden, The nervous system of myxoedema. Brain 1882, V, pag. 188. — Hadden, Fatal case of myxoedema. St. Thomas's Hosp. Report. 1886, XV, pag. 276. — Hadden, Myxoedema and its pathology. Compt. rend. du VIII. Congrès internat. des Sc. med. Copenhague 1886, II, pag. 66. — Hadden, Myxoedema. Brit. med. Journ. 4. März 1893. — G. E. Hale, Four cases of myxoedema treated by injections of thyroid extract. Ibid. 31. December 1892. — W. D. Halliburton, Mucin in myxoedema; further analyses. Journ. of path. and bacteriol. 1892, I, pag. 90. — Allan Hamilton, A case of myxoedema. New York med. Record. 24. December 1882, pag. 645; Med. News. 1882, pag. 694. — Hamilton, A case of myxoedema in the male. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1885, pag. 180. — Hammond, On myxoedema with special reference to its cerebral and nervous symptoms. Neurol. Contrib. 1881, I, pag. 36. — A. Hanau, Cretinism and myxoedema. Brit. med. Journ. 4. October 1890. — M. Handfield-Jones, A cas of myxoedema. Ibid. 1887. — H. Handford, A case for diagnosis; myxoedema or elephantiasis. Transactions of the Clin. Society of London. 1885/86, XIX, pag. 327. — J. Harley, The pathology of myxoedema, illustrated in a typical case. Med.-chir. Transactions. London 1884, LXVII, pag. 109. — J. Harold, Cases of myxoedema treated by thyroid gland. Practitioner. August 1894. — Thomas Harris, A series of cases of myxoedema. Lancet. 1896, I, pag. 424. — Harris und Wright, Myxoedema treated by thyroid grafting. Lancet. 2. April 1892, pag. 798. — H. Hartmann, Observation de myxoedème. France méd. 1884, I, pag. 867. — Haškovec, Ein Fall von sporadischem Cretinismus, behandelt mit einem Schilddrüsenpräparat. Wiener med. Wochenschr. 1895, Nr. 43 und 44. — Hayes, Case of myxoedema. Bristol med. chir. Journ. September 1894. — Hellier, A case of sporadic cretinism treated by feeding with thyroid extract. Lancet. 4. November 1893. — H. Henrot, Des lesions anatomiques et de la nature du myxoedème. Union méd. et scientif. du nord-est. Reims 1882, VI, pag. 353. — H. Henrot, Myxoedème. Gaz. des hôp. 1883, Nr. 23. — F. B. Henry, A case of myxoedematoid dystrophy. Journ. of nerv. and ment. disease. 1891, Nr. 3. — John Henry, A case of myxoedema cured by thyroid extract. Brit. med. Journ. 8. April 1893. — E. Hertoghe, De l'influence des produits thyroïdiens sur la croissance. Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belg. 1895, IX, pag. 897. — Hertoghe u. Masoin, Note sur des recherches préliminaires sur la toxicité urinaire dans le myxoedème. Rev. neurol., IV, Nr. 16, 1896. — Herzen, A quoi sert la thyroïde? Semaine méd. 8. Juli und 11. August 1886. — J. T. Hibbard, Myxoedema. New England med. monthly. Danbury 1890, IX, pag. 343. — Hirsch, Ein Fall von Myxödem. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 10. — G. Hodge, Myxoedema. Amer. med. surg. Bull. 1896, IX, pag. 724. — Hodgkinson, Sporadic cretinism. Brit. med. Journ. 18. April 1885. — Hoffmann, Eine Kranke mit myxödematösem Idiotismus. Schmidt's Jahrbücher. 1894, Nr. 2. — J. W. Holland, Remarks upon a case of myxoedema. Amer. Practit. Louisville 1882, XXVI, pag. 129. — C. Holmann, Case of myxoedema treated by thyroid feeding. Brit. med. Journ. 21. Januar 1893. — C. Holmsen, „Et titfaelde af myxoedem. Norsk Magazin f. Laegevidensk. März 1890, pag. 159. — J. Hopkins, Myxoedema. Lancet. 1881, II, pag. 998. — J. Hopkins, Two cases of myxoedema. Transactions of the Clin. Society of London. 1885, XVIII, pag. 332. — Hopmann, Operatives Myxödem schwerer Art von ungewöhnlich langer Dauer. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 51. — Howitz, Bidrag til behandling af myxoedem. Forhdl. ved. 14. Skand. Naturfork. i Kjöbenhavn. 4.—9. Juli 1892. — Huck, Fälle (Myxödem und Idiotie) mit Thyreoidea behandelt. Prager med. Wochenschr, XXI, Nr. 44. — H. Hun und M. Prudden, Myxoedema; four cases with two autopsies. Amer. Journ. of med. science. Juli-August 1888. — H. Hun, Myxoedema with a report of the microscopical examination. Ibid. 1888, XCVI, pag. 1. — Hubbard, Report of a case of myxoedema. St. Louis med. and surg. Journ. 1889, LVII, pag. 20. — Hunter, Myxoedema. Brit. med. Journ. 31. December 1892. — Jacob, A case of myxoedema. Lancet. 1884, I, Nr. 22. — P. Jaunin, Observation d'un nain myxoedémateux traité par les préparations thyroïdiennes. Revue méd. de la Suisse romande. Januar 1896, XI, pag. 34. — Immermann, Patientin mit geheilter Kachexia thyreopriva. Correspondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1896, XXVI, Nr. 14. — Immerwal, Cas de mort dans le myxoedème infantile après traitement par les injections thyroïdiennes. Med. infant. 15. October 1894. — Inglis, Two cases of myxoedema. Lancet. 25. September 1880, II, pag. 496. — J. C. B. Johnson, Myxoedema. Brit. med. Journ. 6. Mai 1893. — A. Jones, A case of sporadic cretinism. Lancet. 16. August 1890, pag. 338. — W. Ireland, On sporadic cretinism. Edinburgh med. Journ. Mai 1893. — M. Jürgens, Myxödem. St. Petersburger med. Wochenschr. 1889, Nr. 51. — Jürgens, Unusual form of myxoedema. Lancet. 1. März 1890, pag. 484. — Juillard, Trente et une exstirpations de goitre. Genève 1883; Revue de chir. III, pag. 585. — H. Kasche, Cachexia thyreopriva und Myxödem. Dissert. Berlin 1893. — K. Kielland, To tilfaelde af myxoedema chronicum. Norsk Magazin f. Laegevidensk. 1887, 4. R., III, pag. 590. — Kieninger, Myxödem infolge angeborenen Schilddrüsenmangels. Der prakt. Arzt. 1895, Nr. 2. — R. B. Kimball, A case of myxoedema with unusual features and rapid recovery. New York med. Record. 23. December 1893 — Kinnicutt, Putnam, Thompson, Shattuck, Myxoedema. Discussion. Philadelphia med. News. 10. Juni 1893. — Kirk,

Myxoedema. Glasgow med. Journ. 1883, Nr. 6, pag. 452; 1884, Nr. 1, pag. 1. — R. Kirk, On five cases of sporadic cretinism in Scotland. Lancet. 23. und 30. August 1884. — R. Kirk, Notes on cases of myxoedema. Ibid. 23. September 1893. — R. Kirk, Case of myxoedema with recurrent oedema of the lips, tongue, and soft palate. Glasgow med. Journ. Januar 1894. — A. A. Kissel, Ein Fall von Myxödem bei einem 6jährigen Mädchen etc. Neurol. Centralbl. 1896, XV, 15. — Fr. E. Klee, Et tilfaelde af myxoedem; restitution ved smaa doser thyreoidin et längere tidsrum. Ugeskr. f. läger. 1896, R. 4, II, Nr. 7. — Kocher, Zur Verhütung des Cretinismus und cretinoider Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1892, XXXIV, pag. 594. — Kocher, Schilddrüsentherapie bei Cachexia strumipriva. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1893, Nr. 15, pag. 529. — A. Köhler, Zur Myxödemfrage. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 41. — Köhler, Myxödem auf Syphilis beruhend. Ebenda. 1892, Nr. 31. — Kooy, Het gevall van het myxoedem. Verhandl. van het 4. Nederl. nat. en geneesk. Congress. Haag 1893, pag. 363. — L. Korczynski, Kilka uwag o obrzęku śluzakowym (myxoedema). Przegląd lekarski. 1896, XXXV, Nr. 8. — Kowalevski, Myxoedème ou cachexie pachydermique. Arch. de neurol. 1890, XVIII, Nr. 54. — Kozem-Beck, Fall von Myxödem. (Russisch.) Klin. Gaz. v. Botkin. 21. Jan. — Kräpelin, Zur Myxödemfrage. Neurol. Centralbl. 1890, Nr. 3. — Kräpelin, Ueber Myxödem. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1892, XLIX, Nr. 6. — W. C. Kraus, A case of myxoedema. Journ. of nerv. and ment. disease. October 1893. — Krowczynski, Z myxoedema. Medycyna. 1892, Nr. 9. — Küthe, Het child klierextract, een nieuwe bereiding. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1894, I, Nr. 14, pag. 962; II, Nr. 2, pag. 121. — Küthe, Extractum thyr. siccum en extractum thymi siccum. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1895, I, Nr. 4. — Küster, Myxoedema. Med. Westnik. St. Petersburg 1880, XX, pag. 262. — E. Küster, Vorstellung eines Falles von Myxödem. Berliner klin. Wochenschr. 1896, XXXIII, Nr. 34. — Laache, Ueber Myxödem und dessen Behandlung mit innerlich dargereichter Glandula thyroidea. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 11. — Leop. Landau, Ueber Myxödem. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 11. — Landouar, Une observation de myxoedème. Thèse de Paris. 1887. — Lane, On a case of myxoedema. Lancet. 1883, II, pag. 56. — Lannelongue, Transplantation de corps thyroïde sur l'homme. Bull. méd. du Nord. 14. März 1890; Wiener med. Blätter. 1890, Nr. 13. — M. Lannois, De la cachexie pachydermique (myxoedème) et ses rapports avec les affections de la glande thyroïde. Arch. de méd. expérim. 1889, Nr. 3 und 4. — Lanz, Zur Schilddrüsentherapie. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1895, Nr. 20. — Lardy, Contribution à l'histoire de la cachexie thyréoprive. Berne 1894. — A. Larsen, Et Tilfälde af myxoedem, behandlet med Fodring med Glandula thyreoidea. Hosp. Tid. 11. October 1893. — A. Lattey, Myxoedema. Lancet. 25. Juni 1882, pag. 1031. — Lebon, Emploi thérapeutique du corps thyroïde. Gaz. des hôp. 16. August 1894, Nr. 95. — Lebreton und Vaquez, Un cas de myxoedème; traitement thyroïdien; modification du sang. Revue neurol. 1895, Nr. 4; Mercredi méd. 1895, Nr. 3. — A. Lediards, Myxoedema. Lancet. 30. April 1881, pag. 696. — P. Leech, Myxoedema. Quaterly med. Journ. Sheffield 1893/94, II, pag. 320. — Legrand du Saulle, Nouveau cas de myxoedème. Progrès méd. 1882, X, pag. 81. — Leichtenstern, Ein mittels Schilddrüseninjection und Fütterung behandelter Fall von Myxoedema operativum. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 49 und 50. — Leichtenstern, Zur Geschichte der Myxödemfrage. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 11. — B. Leick, Ueber Myxödem. Dissert. Greifswald 1894. — Alfred Austin Lendon, Myxoedema and sporadic cretinism. Australian med. Gaz. 15. Mai 1894. — W. A. Leszinsky, Case of sporadic cretinism. Post-graduate. October 1894. — B. Lipschitz, Ueber Myxödem. Diss. Berlin. — Little, A case of myxoedema treated by thyroid juice. Dublin Journ. of med. science. Mai 1893; April und Juli 1894. — Lloyd, Myxoedema. Transactions of the Clin. Society of London. 1880/81, XIV, pag. 111; Lancet. 1881, I, pag. 138; 1882, I, pag. 106. — A. Loewy, Ein Fall von Myxödem mit cretinartigem Zwergwuchs. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 47. — Leo Löwy, Zwei mit Schilddrüsenextract behandelte Fälle von Cretinismus. Ungar. med. Presse. 1897, II, 6. — Louel, Note sur une malade présentant un état général cachectique particulier (myxoedème) améliorée par des injections d'extrait de corps thyroïde. Nouveau Montpellier méd. 6. April 1895. — J. Lüders, Ueber Cachexia strumipriva. Dissert. Kiel 1890. — Lundie, The treatment of myxoedema. Edinburgh med. Journ. August 1892. — Lundie, A case of myxoedema treated with thyroid extract and thyroid feeding. Brit. med. Journ. 14. Januar 1893. — Lunn, Cases of myxoedema. Ibid. 1881, II, pag. 1017. — Lunn, Two cases of myxoedema; male and female. Transactions of the Clin. Society of London. 1881/82, XV, pag. 84. — Lunn, A case of myxoedema and want of development of the genital organs. Ibid. 1886/87, XX, pag. 260. — Lunn, Cretinism treated by thyroid extract. Brit. med. Journ. 9. December 1893. — Lunn, A larynx from a myxoedematous female patient. Transactions of the Path. Society of London. 1890, pag. 32. — F. Lussana, Mixoedema o sclerodermia? Annal. univ. di med. e chir. Milano 1886, pag. 214. — Mackenzie, A case of myxoedema in a male. Transactions of the Clin. Society of London. 1882/83, XVI, pag. 260. — Mackenzie, Myxoedema and its insanity. Journ. of ment. science. Juli 1889. — Mackenzie, Myxoedema with laryngeal tuberculosis. Lancet. 24. October 1891, pag. 930. — Mackenzie, A case of myxoedema treated with great benefit by feeding with fresh thyroid glands. Brit. med. Journ. 29. October 1892; Lancet. 29. Oct. 1892. — Mackenzie, Myxoedema and the recent advances in its treatment. Lancet. 21. Jan. 1893, pag. 123. — Mackenzie, Myxoedema. Brit. med. Journ. 4. März 1893. — John

Macpherson, Notes on a case of myxoedema treated by thyroid grafting. Edinburgh med. Journ. Mai 1892. — Magnus-Löwy, Myxödem und sporadischer Cretinismus. Centralbl. f. Nervenhk., XX, Juli, pag. 386; Deutsche med. Wochenschr. XXIV, Ver.-Beil. Nr. 17. — Mahomed, The pathology and etiology of myxoedema. Lancet. 1881, II, pag. 1078. — Mahomed, Myxoedema. Transactions of the Clin. Society of London. 1881/82, XV, pag. 98. — W. Manasse, Ueber Myxödem. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 29 und 47. — M. Mann, Orvosi hetilap. 1894, Nr. 39. — Mann, Ein Fall von Myxödem. Wiener klin. Rundschau. 1895, Nr. 51. — Marie, Un cas de myxoedème guéri par l'ingestion de glandes thyroïdes de mouton. Semaine méd. 1894, pag. 240. — Marie und Guerlain, Guérison du myxoedème par l'ingestion de glande thyroïde de mouton; accidents qui peuvent survenir au cours du traitement thyroïdien. Ibid. 1894, pag. 78. — G. P. Mariner, Myxoedema. New York med. Record. 6. October 1894. — Marr, A case of myxoedema with insanity treated by thyroid feeding and thyroid extract. Glasgow med. Journ. August 1893. — C. T. Martin und G. E. Rennie, Case of sporadic cretinism treated by thyroid grafting. Australian med. Gaz. 15. December 1893. — W. Macfie Campbell, Case of myxoedema with glycosury treated with thyroid gland. Liverpool med.-chir. Journ. Juli 1894. — Meltzer, Die Behandlung von Myxödem mit Schilddrüsenextract. New York med. Journ. April 1894. — Meloy, Pathology of myxoedema. New York med. Record. 1888, XXXIII, pag. 223. — Mendel, Ein Fall von Myxödem. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 2. — Mendel, Fall von geheiltem Myxödem. Ebenda. 1894, Nr. 44, Beil. — K. Mendel, Myxödem und Cretinismus. Dissert. Berlin 1896. — Mercer, Myxoedema. New York med. Record. 1891, XIX, pag. 421. — P. Merklen und Ch. Walter, Sur un cas de myxoedème amélioré par la greffe thyroïdienne. Mercredi méd. 1890, Nr. 46; Bull. méd. 1890, Nr. 21. — Frank D. Merritt, A case of unilateral bronchocele with myxoedema. New York med. Record. L, Nr. 16. — H. Metcalf, A case of myxoedema. Boston med. and surg. Journ. 1896, CXXXV, Nr. 18, S. 140. — Middleton, A case of myxoedema successfully treated with thyroid gland, relapse after cessation of treatment and death from tumour of mediastinum. Glasgow med. Journ. December 1894, XLIX, pag. 430. — Mikulicz, Przyczynek da operacyi wola etc. (Beitrag zur Operation des Kropfes). Gaz. lekarska. 1886, Nr. 1. — Milianitsch, Slutschai miksedemy (Fall von Myxödem). Medizinsk Obosr. 1891, Nr. 18; Centralbl. f. Nervenhk. 1891, pag. 360. — W. B. Miller, Case of myxoedema. Brit. med. Journ. 28. Februar 1885, pag. 429. — A. C. Miller, Case of myxoedema cured by thyroid feeding. Edinburgh med. Journ. September 1893. — H. T. Miller, Failure of thyroid extract in a case of myxoedema. New York med. Journ. 6. Juli 1895. — Morris, Montague, Sporadic cretinism. Brit. med. Journ. 29. November 1890. — Morvan, Contribution à l'étude du myxoedème. Gaz. hebdom. 1881, Nr. 34—37. — Mosler, Ueber Myxödem. Virchow's Archiv. 1888, CXIV, pag. 442. — Mosler, Ueber Myxödem. Berliner klin. Wochenschr. September 1891, pag. 461. — Mosler, Ueber Myxödem. Berliner Klinik. 1889, Heft 14. — H. Munk, Untersuchungen über die Schilddrüse. Sitzungsber. der kön. preuss. Akad. d. Wissensch. 1887, pag. 823. — Munk, Weitere Untersuchungen über die Schilddrüse. Ebenda. 1888, pag. 1059. — H. M. Murray, Myxoedema. Brit. med. Journ. 17. Mai 1890. — Murray, Myxoedema. Ibid. 14. März 1891. — Murray, Note on the treatment of myxoedema by hypodermic injections of an extract of the thyroid gland of a sheep. Ibid. 10. October 1891, pag. 796. — Murray, The pathology and treatment of myxoedema with four cases. Ibid. 27. August 1892. Myxoedema in Thibet. Ibid. 4. April 1891. — Napier, Notes on a case of myxoedema treated by means of subcutaneous injections of an extract of sheep's thyroid. Glasgow med. Journ. September 1892. — Napier, Two cases of myxoedema treated by thyroid injections. Brit. med. Journ. 24. December 1892. — Napier, Diuresis and increased excretion of urea in the thyroid treatment of myxoedema. Lancet. 30. September 1893. — Napier, Seven cases of myxoedema treated by thyroid feeding. Glasgow med. Journ. August 1894. — Nicholson, Myxoedema. Brit. med. Journ. 8. April 1893. — Nielsen, Et Tilfaelde af Myxoedem helbredet ved Fodring med Glandula thyroidea. Hosp. Tid. 1. Febr. 1893. — Nielsen, Ein Fall von Myxödem durch Fütterung mit Gland. thyreoideae geheilt etc. Monatsschr. f. prakt. Dermat. 1893, Nr. 9. — C. Nieper, Ueber Myxödem. Dissert. Bonn 1892. — Nixon, A case of myxoedema. Dublin Journ. of med. science. Januar 1887. — Nixon, Select clinical reports; myxoedema. Ibid. 1. Mai 1889. — Northrup, Infantile myxoedema. New York med. Record. 21. Juli 1894; Arch. of pediatry. 1894, XI, pag. 793. — R. Ochel, Zur Casuistik der Strumektomie in der Cachexia strumipriva. Dissert. Berlin 1887. — Olier, Progrès méd. 1880, Nr. 35. — Olive, Arch. gén. de méd. 1879, pag. 677. — Oliver, Clinical lecture on myxoedema. Brit. med. Journ. 17. März 1883, pag. 502; On myxoedema. Dublin Journ. of med. science. Juli 1889. — Ord, On myxoedema, a terme proposed to be applied to an essentiel condition in the cretinoid affection. Med.-chir. Transaction. 1878, LXI, pag. 57. — Ord, Clinical lecture on myxoedema. Brit. med. Journ. 1878, I, pag. 671. — Ord, Cases of myxoedema. Transactions of the Clin. Society of London. 1879/80, XIII, pag. 15. — Ord, Some cases of sporadic cretinism treated by the administration of thyroid extract. Lancet. 4. November 1893. — Ord und White, Clinical remarks on certain changes observed in the urine in myxoedema after the administration of glycerine extract of thyroid gland. Brit. med. Journ. 29. Juli 1893. — Ord und White, Observations on a case of myxoedema treated by administration of the thyroid gland of the sheep. Transactions of the Clin. Society of London. 1894, XXVII, pag. 37. — Osler, Suc-

cessful treatment of a case of infantile myxoedema with the thyroid extract. New York med. Journ. 20. Oct. 1894; New York med. Record. 21. Juli 1894. — Oppenheimer, Myxoedema and exophthalmic goitre in sisters. Bull. of the John Hopkin's Hosp. 1895, VI, pag. 33. — Ouchterlong, A case of myxoedema. The Amer. Pract. and News. 1888, V, pag. 144. — Holgate Owen, A case of sporadic cretinism. Lancet. 16. Dec. 1893. — F. J. Pätiälä, Myxodemasta. Duodecim 1893, IX, pag. 137, Helsingfors. — Palleske, Heilung eines operativ entstandenen Myxödems durch Fütterung mit Schafschilddrüse. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 7. — G. Parker, Cases of myxoedema. Brit. med. Journ. 29. März 1890. — Wm. Rushton Parker, Acquired cretinism or juvenile myxoedema. Brit. med. Journ. 29. Mai 1897, pag. 1339. — Pasteur, Du traitement du myxoedème par des préparations thyreoïdiennes. Revue méd. de la Suisse romande. 1894, Nr. 1. — Gordon Paterson, A case of sporadic cretinism in an infant; treated by thyroid extract. Lancet. 4. November 1893. — Paton, Case of myxoedema. Glasgow med. Journ. December 1887, pag. 425. — Pel, Gevallen van myxoedem. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde. 2. Januar 1894, Nr. 14. — Pel, Myxoedema. Ibid. Bladen 1895, II, Nr. 1. — Philipps, Sidney, A case of sporadic cretinism. Brit. med. Journ. 2. Mai 1885. — Pietrzikowski, Beitrag zur Kropfexstirpation, nebst Beiträgen zur Cachexia strumipriva. Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 48—53; 1885, Nr. 1 und 2. — Poncet, Thyroïdo-éréthisme chirurgical pour myxoedème et perversion mentale. Lyon méd. 1893, Nr. 18 und 26; Mercredi méd. 1893, Nr. 465. — Poncet, Traitement du myxoedème par le thyroïdo-éréthisme chirurgical. Semaine méd. 1894, pag. 171. — M. Pitre, Contribution à l'étude du myxoedème par la médication thyroïdienne. Thèse de Lyon. 1894/95. — W. Poxndorf, Ueber das Myxödem. Dissert. Jena 1889. — Pospelow, Ein Fall von Diabetes insipidus und Myxödem syphilitischen Ursprunges. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1894, XIX, Nr. 3. — Pospelow, Weitere Beobachtung über die Behandlung des Myxödems mit Thyreoidin. Ebenda. 1894, XIX, Nr. 10. — Pryer, Myxoedema. Brit. med. Journ. 1. Januar 1887. — Pryze, Myxoedema. Ibid. 23. April 1887. — Putnam, Cases of myxoedema and acromegalia treated with benefit by sheep's thyroid etc. Amer. Journ. of med. science. August und October 1893. — Rabère, Myxoedème et sclérodermie. Journ. de méd. de Paris. 1880, X, pag. 474; Mém. et Bull. de la soc. de méd. de Bordeaux. 1882, pag. 243. — T. Railton, Sporadic cretinism treated by administration of the thyroid gland. Brit. med. Journ. 2. Juni 1894. — E. Ratjen, Myxoedema idiopathicum. Festschrift zur Feier des 80jährigen Stiftungsfestes des ärztlichen Vereines zu Hamburg. Leipzig 1896. A. Langkammer. — de Ranse, Cachexie pachydermique. Gaz. méd. de Paris. 1880, pag. 673. — J. Ravé, Traitement chirurgical des accidents myxoedémateux et crétinoïdes par le thyroïdo-éréthisme. Thèse de Lyon. 1894. — Raven, Myxoedema treated with thyroid tabloids. Brit. med. Journ. 6. Jaunar 1894. — Régis, Un cas de crétinisme sporadique. L'Encéphale. 1888, pag. 697. — E. Régis, Un cas type de myxoedème congénital au début du traitement thyroïdien. Mercredi méd. 1895, Nr. 4. — Régis, Traitement thyroïdien du myxoedème congénital. Ibid. 1895, Nr. 10 und 23. — Felix Regnault, Myxoedéme. Bull. de la Soc. d'anthrop. de Paris. 1896, VII, pag 385. — Rehn. Myxödem im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 20. — Oscar Reichel, Ein Fall von Zwergwuchs. Wiener klin. Rundschau. 1897, XI, Nr. 10. — Rennie, Myxoedema. Australian med. Gaz. 15. Januar 1894. — Report of a committee of the Clinical Society of London nominated 14. December 1883 to investigate the subject of myxoedema. London, Longmans, 1888. — Reverdin, Du myxoedéme opératoire. Genève 1893; Annal. de dermat. IV, pag. 531. — Reverdin, Contribution à l'étude des accidents consécutifs à l'exstirpation totale ou partielle du corps thyroïde. France méd. 23. Juli 1886; Revue méd. de la Suisse romande. 1887, Nr. 5 und 7. — Richardson, Myxoedema. Asclepiad 1886, III, pag. 281. — Ridel-Saillard, Myxoedème. Gaz. des hôp. 17. September 1881. — Rie, Présentation d'un enfant myxoedémateux âgé de 26 mois. Revue neurol. 1895, Nr. 4. — Rie, Myxödem mit Thyreoidea-Extract geheilt. Wiener med. Blätter. 1895, Nr. 26. — Riess, Ueber einen Fall von Myxödem. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 51. — Roberts, A case of myxoedema. New York Planet. 1883, Nr. 1, pag. 86. — Robin, Myxoedème congénital traité par les injections du suc thyroïdien et la greffe de corps thyroïde. Lyon méd. October 1892, Nr. 32. — Robinson, Myxoedema. Chicago med. Journ. 1883, pag. 467. — Robinson, A case of myxoedema. Transactions of the Will. Society. London 1885, I, pag. 56. — Robinson, A case of sporadic cretinism with myxoedema. Transactions of the Clin. Society of London. 1886/87, XX, pag. 261. — Robinson, Myxoedema associated with goitre. Brit. med. Journ. 7. Jannar 1893. — N. Rogowitsch, Sur les effets de l'ablation du corps thyroïde chez les animaux. Arch. de physiol. 1888, II, pag. 419. — N. Rogowitsch, Die Veränderungen der Hypophyse nach Entfernung der Schilddrüse. Beitr. z. path. Anat. v. Ziegler. 1889, IV. — Roque, Myxoedème chez une jeune fille. Lyon méd. 1893, pag. 615. — Routh, A case of sporadic cretinism with appearence of myxoedema. Brit. med. Journ. 22. März 1884. — Rumpel, Fall von myxödematöser Erkrankung bei Hodenatrophie. Neurol. Centralbl. 1896, XV, H. 9. — Sacchi. Di un caso di mixedema operativo curato con successo col trattamento tiroidea. Rivista sper. di fren. 1894, IX, pag. 182. — Sänger, Ein durch Schilddrüsentherapie geheilter Fall von Myxödem. Allg. med. Central-Ztg. 1895, Nr. 21; Münchener med. Wochenschr. 1895, Nr. 5. — Rob. Saundby, Case of myxoedema treated by thyroid extract. Birmingham med. Review. Mai 1893; Brit. med. Journ. 6. Mai 1893. — Savage, Myxoedema and its nervous symptoms. Journ. of ment. science. Januar 1880, pag. 517. — C. Savill, Case of myxoedema in a male

aged twenty-nine. Lancet. 1885, II, pag. 899. — SAVILL, Case of myxoedema in a male. Brit. med. Journ. 3. December 1887, pag. 1216. — N. SCHATALOW, Ein eigenartiger Fall von Myxödem. Neurol. Centralbl. 1896, XV, Nr. 4. — SCHIFF, Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber etc. Würzburg 1859. — SCHIFF, Bericht über eine Versuchsreihe, betreffend die Wirkung der Exstirpation der Schilddrüse. Arch. f. experim. Path. 1884, XVIII, Heft 1 und 2. — H. SCHMID, Ein Fall von Cachexia strumipriva. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 31. — SCHOTTEN, Ueber Myxödem und seine Behandlung mit innerlicher Darreichung von Schilddrüsensubstanz. Münchener med. Wochenschr. 1893, Nr. 51 und 52. — SCHWASS, Zur Myxödemfrage. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 21. — J. SELDOWITSCHA, Ein Fall von Struma accessoria baseos linguae; Entstehung eines Myxödems nach Entfernung derselben. Centralbl. f. Chirurgie. 1897, Nr. 17. — SEMON, Case of myxoedema. Transactions of the Clin. Society of London. 1880/81, XIV, pag. 61. — SENATOR, Ein Fall von Myxödem. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 9. — G. SEPELLI, Del mixoedema o cachessia pachidermia. Rivista sper. di fren. 1882, VIII, pag. 114. — SHATTUCK, Four cases of myxoedema treated by thyroid extract. Boston med. and surg. Journ. 22. Februar 1894. — SHAPLAND, The treatment of myxoedema by feeding with the thyroid gland of the sheep. Brit. med. Journ. 5. April 1893. — SHAW, Case of myxoedema with melancholia treated by injections of thyroid juice. Brit. med. Journ. 27. August 1892. — O. B. SHELSWELL, Cases of hemorrhagic tendency in myxoedema. Lancet. 2. April 1887. — W. SNOWBALL, A case of congenital myxoedema treated with thyroid tabloids. Intercol. quarterly Journ. of med. August 1894. — P. SICK, Ueber die totale Exstirpation einer kropfig entarteten Schilddrüse und über die Rückwirkung dieser Operation auf die Concentration. Württemberger med. Correspondenzbl. 1867, Nr. 25. — F. J. SMITH, Myxoedema treated with thyroid gland juice. Boston med. and surg. Journ. 6. Mai 1893. — J. C. SMITH, Case of myxoedema treated by subcutaneous injections and feeding with the thyroid gland. Amer. med. surg. Bull. 1. Juni 1894. — TELFORD SMITH, Case of sporadic cretinism treated with thyroid gland. Brit. med. Journ. 2. Juni 1894. — SOLLIER, Maladie de BASEDOW avec myxoedème. Revue de méd. 20. December 1891. — SONNENBURG, Acutes operatives Myxödem behandelt mit Schilddrüsenfütterung. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. XVIII. Congr. 1894, pag. 497. — SOUQUES, Un cas de myxoedème congénital guéri par l'ingestion de corps thyroïde de mouton. Semaine méd. 1894, pag. 184. — H. STALKER, Case of myxoedema. Lancet. 10. Januar 1891, Nr. 2. — ALLEN STARR, A contribution to the subject of myxoedema with the report of three cases treated successfully by thyroid extract. New York med. Record. 10. Juni 1893. — ALLEN STARR, Myxoedema and its differential diagnosis from chronic nephritis. Med. News. 15. December 1894. — W. G. STAUB, Ein Beitrag zur Cachexia strumipriva. Dissert. München 1895. — STEINER, Ueber Myxödem. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 37. — STEPHAN, Een geval van myxoedema. Weekbl. v. h. Nederld. Tijdschr. voor Geneeskunde, XXXIII, 16. Januar 1897, pag. 121. — GRAINGER STEWART, The treatment of myxoedema by thyroid feeding; its adventages and risks. Practitioner. Juli 1893. — STEWART, Myxoedema. Canad. Practit. 1887, XII, pag. 160; Med. News. 1887, pag. 278. — STEWART, Myxoedema appearing during the course of chronic tetany. Canad. med. and surg. Journ. 1887/88, XVI, pag. 70. — L. STIEGLITZ, Some therapeutic experiences with thyroid feeding. New York med. Journ. 4. Mai 1895. — W. STOKES, Acute myxoedema following thyroidectomy. Brit. med. Journ. 16. October 1886. — W. STOKES, Operations on the thyroid gland. Dublin Journ. of med. science. 1. Juli 1891. — C. W. SUCKLING, Case of myxoedema. Brit. med. Journ. 1883, I, pag. 716. — C. W. SUCKLING, Case of myxoedema in a woman aged seventy-six. Lancet. 1885, I, pag. 889. — C. W. SUCKLING, Sequel to a case of myxoedema in a woman aged seventy-six. Lancet. 1886, I, pag. 918. — C. W. SUCKLING, Myxoedema. Brit. med. Journ. 27. November 1886. — SUTPHIN, A probable case of myxoedema. Amer. Pract. and News. 19. Juli 1890. — TESSIER, Sur un cas de myxoedème. Bull. méd. des Vosges. 1889, pag. 48. — THÉON, Cachexie pachydermique. Revue mens. de méd. 1880, IV, pag. 614. — G. THIBIERGE, De la cachexie pachydermique ou myxoedème. Gaz. des hôp. 1891, Nr. 14. — THOMSON, A case of sporadic cretinism with a oedematous or myxoedematoid condition of the right side of the body. Edinburgh med. Journ. September 1890. — THOMSON, On a case of myxoedematoid swelling of one half of the body in a sporadic cretin. Ibid. September 1891. — THOMSON, A case of sporadic cretinism treated by thyroid feeding. Ibid. Mai 1893; Philadelphia med. News. 17. Juni 1893. — THOMSON, Further notes on a case of sporadic cretinism treated by thyroid feeding. Edinburgh med. Journ. Februar 1894. Thyroid extract in myxoedema. New York med. Record. 13. Mai 1893. — P. TIEMANN, Die kataphorischen Wirkungen des galvanischen Stromes in der Medicin. Dissert. Berlin 1889. — TILLMANNS, Ueber Myxödembehandlung mit Schilddrüsenpräparaten. Verhandl. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. XXIII. Congr. 1894, pag. 169. — E. TOKER, Beitrag zur Cachexia strumipriva. Dissert. Jena 1888. — CH. TOWSEND, A case of sporadic congenital cretinism. Arch. of pediatrics. 1892, Nr. 20. — A. UJFALUSY, Myxoedemá ról. Orvosi Hetilap. 1887, Nr. 37 und 38. — URQUHART, Case of myxoedema. Brit. med. Journ. 8. Januar 1887. — VALLAS, La myxoedème. Province méd. 1889, pag. 65. — O. VANDERLINDEN, Du myxoedème. Belgique méd. 1896, III, pag. 495. — VASSALE, Intorno agli effetti dell'injezione intravenose di succo di tiroide sui cani operati di estirpazione della tiroide. Rivista sperim. 1891, XVI, pag. 439; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1891, pag. 14. — VASSALE, Sui recenti progressi della cura dei mixedema. Rivista

sper. di fren. 1893, XIX, Heft 2 und 3. — Vermehren, Om Myxoedembehandling. Hosp. Tid. 1893, pag. 125. — Vermehren, Nogle Bemerkningen om Behandlingen af Myxoedem. Ibid. 1893, pag. 389. — Vermehren, Prof. Howitz's förste Tilfälde af Myxoedem behandlet ved Fodring med Gland. thyroidea. Ibid. 2. Februar 1893. — Vermehren, Erster von Prof. Howitz in Kopenhagen mittels Fütterung Gland. thyr. geheilter Fall von Myxödem. Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 255. — Verriest, Myxoedème. Bull. de l'Acad. Roy. de méd. de Belgique. 1886, pag. 336; Art. méd. Bruxelles. 1886/87, XXII, pag. 185. — Josef C. Verco, Myxoedema. Australian med. Gaz. 15. Mai 1894. — M. Vinton, Case of myxoedema. New York med. Record. 27. Februar 1892. — R. Virchow, Ueber Myxödem. Deutsche med. Wochenschr. 1887, pag. 108. — S. Vollmann, Ueber einen Fall von geheiltem Myxödem nach Kropfexstirpation. Dissert. Würzburg 1893. — Wagner, Ueber den Cretinismus. Mitth. d. Vereins d. Aerzte in Steiermark. 1893, Nr. 4, pag. 92. — Wadsworth, A case of myxoedema with atrophy of the optic nerve. Transactions of the Amer. Ophthalm. Soc. 1885, pag. 725. — Warfoinge, Myxoedem. Hygiea. 1887, pag. 85. — D. C. Watson und Macaulay, Myxoedema. Edinburgh med. Journ. April 1893. — A. Watt, A case of myxoedema. New York med. Record. 1888, XXXIII, pag. 97. — Werner, Ein Fall von Myxödem. Württemberger med. Correspondenzblatt. 1888, Nr. 1. — J. A. Wessinger, Myxoedema. New York med. Journ. 28. Juli 1894. — E. G. West, A case of myxoedema with autopsy. Boston med. surg. Journ. 17. Juli 1884. — Westphal, Vorstellung eines Falles von Myxödem. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 42. — Wewer, Myxödem. Frauen-Arzt. 1887, II, pag. 525. — Hale White, A case of myxoedema with a post-mortem examination. Brit. med. Journ. 28. Februar 1885. — Hale White, On the naked eye and microscopical variations of the human thyroid body. Ibid. 17. März 1888. — Hale White, A case of myxoedema associated with insanity. Lancet. 1884, I, pag. 974. — Edm. White, A new preparation of the thyroid gland for the treatment of myxoedema. Brit. med. Journ. 11. Februar 1893; Philadelphia med. News. 11. März 1893. — Whitwell, The nervous element in myxoedema. Brit. med. Journ. 27. Februar 1892. — Wichmann, Ein Fall von Myxödem, geheilt durch Injection von Schilddrüsensaft. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 2. — Wichmann, Weitere Mittheilungen über Myxödem. Ebenda. 1893, Nr. 11. — Wichmann, Zur Myxödemtherapie. Ebenda. 1893, Nr. 43. — Williams, Graves' disease and myxoedema. Brit. med. Journ. 15. April 1893. — Wolfer, Ueber Kropfexstirpationen. Dissert. Berlin 1888. — John Woodmann, Myxoedema; a case treated by thyroid extract. New York med. Record. L, 1896, Nr. 18. — Woods, Myxoedema treated with thyroid gland juice. Brit. med. Journ. 6. Mai 1893. — Zielewicz, Ein Fall von Myxödem mit starker Stomatitis. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 22.

G. Buschan.

Myxom (Collonema, Colloid, Tumor mucosus, Gallertgeschwulst, Schleimgewebsgeschwulst). Die Bezeichnung Myxom oder Schleimgewebsgeschwulst ist von Virchow [1]) in die Geschwulstlehre eingeführt. Vor ihm war es lediglich das an Schleim oder Gallerte erinnernde Aussehen, was zur Zusammenfassung in Ursprung und Structur verschiedener Geschwülste, z. B. als »Colloid« Laënnec's oder als J. Müller's [2]) Gallertgeschwulst (Collonema), den Anlass gab. Virchow stellte dagegen als physiologisches Vorbild für das Myxom das Schleimgewebe auf, wie es bei niederen Thieren sehr verbreitet ist, beim menschlichen Embryo reichlich vorkommt, namentlich als Vorstufe des Fettgewebes, wie es ferner in der Wharton'schen Sulze des Nabelstranges bekannt ist. Beim Erwachsenen erhält es sich normalerweise nur im Glaskörper. Das Schleimgewebe steht in der Gruppe der Bindesubstanzen dem Fettgewebe am nächsten und für das Myxom, welches also den Bindegewebsgeschwülsten zuzurechnen ist, folgt hieraus, dass es dem Lipom verwandt ist, eine Voraussetzung, die sich auch durch die nicht seltene Combination beider Geschwulstarten als richtig erweist.

Das Myxom ist also als eine dem Typus der Schleimgewebe entsprechende Geschwulst zu definiren, welche theils in Form einer hyperplastischen Wucherung, theils aber auch heteroplastisch auftritt. Wo es sich aus dem Fettgewebe entwickelt, wird man bei der eben berührten Verwandtschaft wohl kaum von Heteroplasie reden, aber auch dort, wo es aus einer anderen Form des Bindegewebes, wie z. B. aus dem Bindegewebe der Nerven, hervorgeht, ist die Umwandlung keine durchgreifende und endlich muss man auch berücksichtigen, dass die grosse Verbreitung des Schleimgewebes im embryonalen Körper die Möglichkeit sehr nahe legt, dass Schleimgewebsreste in anderen Geweben zurückbleiben können, welche dann den Ausgangspunkt scheinbar heteroplastischer Myxombildung abgeben.

Das physiologische Schleimgewebe kommt histologisch in zwei Formen vor, denen gemeinschaftlich die mucinhaltige Grundsubstanz ist; die eine Art ist charakterisirt durch die runde Form der in jener Grundsubstanz gelagerten Zellen (z. B. im Glaskörper), die andere Form zeigt spindelförmige oder auch sternförmige, mit langen Ausläufern zusammenhängende Zellkörper. Das Gewebe des Myxoms zeigt zuweilen nur das letzterwähnte histologische Bild, häufig eine Combination beider, fast niemals die rundzellige Form allein. Der Mucingehalt der Grundsubstanz ist nachzuweisen durch Zusatz von Alkohol, unter dessen Einwirkung das Mucin in Form feiner Fäden, die ein zartes Netzwerk bilden oder sich membranartig zusammenlagern, niedergeschlagen wird. Auch organische Säuren bringen diese Gerinnung hervor, und zwar löst sich das Netz nicht im Ueberschuss derselben, während Mineralsäuren in geringer Menge die charakteristische Fällung erzeugen, jedoch bei reichlichem Zusatz dieselben wieder lösen. Als mikrochemisches Reagens für Schleim wird neuerdings die Thioninfärbung angewendet [Hoyer[32])], die mucinhaltigen Massen stechen durch ihre rothviolette Färbung von der blauen Farbe anderer Substanzen ab.

Nach der Auffassung von Köster[27]) würde das Myxom nicht als besondere Geschwulstform anzuerkennen sein, sondern nur eine Modification des Fibroms darstellen. Das sogenannte Schleimgewebe sei identisch mit lockerem, ödematös gequollenem Bindegewebe, der Mucingehalt komme allen Formen der letztgenannten Gewebsart zu. Es kann nicht bestritten werden, dass ein Theil der »Myxofibrome« in der That in der eben angegebenen Weise infolge örtlicher Circulationsstörungen aus weichen Fibromen oder auch aus gallertiger Umwandlung von Fettgewebe entsteht. Indessen wird auch unter dieser Voraussetzung die Bezeichnung eines Myxom principiell nur so weit berechtigt sein, als mit der Metamorphose der Grundsubstanz eine Wucherung der in derselben gelegenen zelligen Elemente verbunden ist. Andererseits ist gerade für die durch Tendenz zu fortschreitender Geschwulstbildung ausgezeichneten Myxome anzunehmen, dass sie direct aus dem embryonalen Schleimgewebe mit seinen charakteristischen verzweigten, protoplasmareichen Zellen hervorgehen. Man kann demnach, ähnlich wie das in einer neueren Arbeit von Chevallier[33]) geschehen ist, durch secundäre myxomatöse Umwandlung von Fibromen entstandene und primäre (embryonale) Schleimgeschwülste einander gegenüberstellen. Auch die letztere Form des Myxoms tritt öfters in Combination mit anderen Geschwulsttypen auf; namentlich auch in Mischgeschwülsten von unzweifelhaft embryonaler Anlage (Chondromyxom, Neuromyxom, Myxosarkom, Myxodenom).

Was das grobanatomische Bild des Myxoms betrifft, so ist dasselbe in seiner reinen Form durch die weiche durchscheinende Beschaffenheit charakterisirt. Die Consistenz kann so weich sein, dass die Geschwulst deutlich fluctuirt, ja förmlich schleimig zerfliesst. Das Durchscheinen der Substanz ist umso klarer, je geringer der Zellgehalt ist, man bezeichnet diese hell durchsichtige, zellarme Varietät als Myxoma hyalinum. In den erwähnten Myxofibromen ist das fibrilläre Bindegewebe (mit Einschluss elastischer Fasern) reichlich vertreten, in gröbereren Balken oder feineren Zügen durch die gallertige Grundmasse auseinandergedrängt. Namentlich in den embryonalen Myxomen mit reichlichem Zellgehalt (Uebergang zum Myxosarkom) nimmt die Geschwulst mehr einen markigen, matt durchscheinenden Charakter an und man bezeichnet sie als Myxoma medullare. Die Verbindung des Myxoms mit dem Lipom wurde schon erwähnt, sie ist eine ziemlich häufige; solche als Myxoma lipomatodes bezeichnete Geschwülste zeigen eine fleckige oder streifige Zeichnung und gelbliche Färbung. Dadurch, dass die Grundsubstanz sich zum Theil verdichtet und die Zellen nach Art der Knorpelzellen sich einkapseln, entsteht das Myxoma cartilagineum. Gehen die Zellen selbst durch Schleimmetamorphose oder durch Fettentartung zugrunde, so wird ein förmliches Zerfliessen der Geschwulst herbeigeführt, und solche Fälle hat man mit dem Namen Myxoma cystoides belegt. Der Gefässgehalt des Myxoms kann ein sehr reichlicher sein, ja er kann eine förmlich teleangiektatische

Beschaffenheit in einzelnen Abschnitten der Geschwulst oder in ihrer ganzen Ausdehnung annehmen, so dass die Bezeichnung Myxoma teleangiectodes Berechtigung erhält.

Nach dem Vorgange Virchow's[5]) galt die von Alters her als Trauben- oder Blasenmole bezeichnete eigenthümliche Entartung der Placenta als die Folge einer myxomatösen Geschwulstbildung am Chorion, ausgehend von einer hyperplastischen Wucherung des Schleimgewebes der Chorionzotten. Aus den Untersuchungen von Marchand[24]) ergiebt sich die Vorstellung, dass die Traubenmole eine wahre Geschwulstbildung darstellt, die (wofür bereits Beobachtungen von Volkmann[19]), Jarotzky und Waldeyer[19]) vorlagen) destruirend um sich greifen kann, welche jedoch nicht vom Schleimgewebe des Chorion, sondern vom Zottenepithel ihren Ausgang nimmt. Das gallertige Aussehen der Wucherung ist lediglich Folge regressiver Metamorphosen der wuchernden Zellen und der Grundsubstanz.

Als echte embryonale Schleimgewebsgeschwülste sind die umschriebenen myxomatösen Wucherungsherde am Nabelstrang anzuführen, die bereits von Ruysch erwähnt wurden. Bemerkenswerth ist, dass auch wiederholt im späteren Leben Myxome in der Nabelgegend beobachtet wurden. C. O. Weber[14]) entfernte dreimal Myxome aus der Nabelnarbe von Kindern.

Vom Unterhautfettgewebe ausgehende Myxome wurden besonders am Oberschenkel, am Gesäss, den grossen Schamlippen, endlich am Hals, der Wange und Unterlippe beobachtet, auch sind hier die Schleimgewebsgeschwülste im Fettgewebe der Augenhöhle zu erwähnen. Diese Geschwülste können bedeutende Grösse erreichen, es wurden solche vom Umfange eines Kindskopfes gefunden. Diese grossen Myxome haben einen ausgezeichnet lappigen Bau.

Mit den wirklichen Schleimgewebsgeschwülsten der Subcutis nicht zu verwechseln ist das »Myxödem«, das auf einer diffusen mucinösen Metamorphose der Grundsubstanz im Unterhautgewebe (namentlich im Gesicht und am Halse) beruht und einerseits angeboren beim Cretinismus (im Zusammenhang mit Defect oder krankhafter Veränderung der Thyreoidea), andererseits nach völliger Exstirpation der ebengenannten Drüse sich entwickeln kann. Dagegen besteht kein nachweisbarer Zusammenhang zwischen Erkrankungen der Schilddrüse und dem Auftreten wahrer Myxome im subcutanen Gewebe. Auch im intermusculären Bindegewebe, sowie im subserösen Lager (namentlich des Peritoneum) kommt Entwicklung von Schleimgeschwülsten zur Beobachtung. Besondere Schwierigkeit für die operative Entfernung gewähren die von Langenbeck beschriebenen, vom epiperitonealen Bindegewebe ausgehenden Myxome. Verfasser untersuchte ein grosses Fibromyxom des retroperitonealen Bindegewebes, welches fast das ganze Becken ausfüllte.

An den Knochen kommt ebenfalls das Myxom vor, und zwar scheint es hier vorzugsweise vom Knochenmark seinen Ausgang zu nehmen; gerade hier sind übrigens Uebergänge zu den weichen Chondromen beobachtet. Dass man die spongiösen Osteome mit schleimigem Mark nicht mit dem Myxom dieser Theile verwechseln darf, hat Virchow[5]) besonders hervorgehoben.

Von besonderer klinischer Bedeutung sind die Myxome am centralen und peripheren Nervenapparat. Rokitansky[8]) beobachtete ein grosses Myxom am Porus acusticus, Virchow[5]) sah ein Myxom an der Arachnoidea spinalis und Verfasser einen gleichen Fall über dem Dorsalmark, die Geschwulst war hier Veranlassung heftiger, jahrelang bestehender Neuralgie und schliesslich entwickelt sich eine Compressionsmyelitis, welche den Tod herbeiführte. Lancereaux[22]) beschreibt ein grosses, von der Arachnoidea der Brücke entstandenes Myxom. Auch am Ependym der Ventrikel oder von dem Gefässplexus ausgehend, wurden Myxome beobachtet; in einem Fall von Levrat-Perroton[16]) war ein Myxom des vierten Ventrikels Ursache von Glykosurie; Hertz[24]) beschrieb ein hühnereigrosses Myxom im rechten

Seitenventrikel. Auch in der Hirnsubstanz selbst kommen Myxome vor, besonders im Grosshirn, gerade hier können sie durch ihre grosse Weichheit, wie in einem Falle E. WAGNER's[9]), den Eindruck von Cysten machen. Bemerkenswerth ist eine Beobachtung von BILLROTH[12]), der eine diffuse myxomatöse Neubildung in den Gefässscheiden der Kleinhirngefässe beschrieben hat; Verfasser beobachtete einen ganz analogen Fall, in welchem die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre in dieser Weise in eine gallertig durchscheinende Substanz verwandelt war.

Das Vorkommen des Myxoms an den Nerven ist ein verhältnissmässig häufiges und es ist hier von erheblicher klinischer Bedeutung, weil diese Geschwülste die Ursache sehr heftiger Neuralgien werden können und weil zudem ein multiples Vorkommen solcher Tumoren, sowohl in einem als in mehreren Nervenbezirken, nicht selten ist. Der Ausgangspunkt dieser Nervenmyxome ist das Perineurium, die Geschwulstmasse drängt die Nervenfasern auseinander und bildet cylindrische oder spindelförmige Anschwellungen; mitunter umgiebt sie auch scheidenartig grössere Nervenstrecken, wie z. B. in einem Falle von COUPLAND[26]), wo die Nerven des Vorderarmes Sitz multipler Myxombildung waren. Diese Myxome der Nerven sind vielfach mit den Neuromen zusammengeworfen worden; doch liegt es auf der Hand, dass mit diesem Namen nur solche Geschwülste zu belegen sind, welche wirklich aus Nervengewebe bestehen, während die hier besprochenen Geschwülste zur Classe der falschen Neurome gehören oder vielleicht besser als Neuromyxome zu bezeichnen sind. Uebrigens kommen hier meist die medullären oder die fibrösen Formen des Myxoms zur Entwicklung.

Ueber das Auftreten von Myxomen im Herzen, die vom subendokardialen Bindegewebe ausgehend als gestielte, zum Theil traubenartig zusammengesetzte Geschwülste in die Herzhöhle sich vorbuchteten, haben VIRCHOW[31]), CZAPEK[36]), JÜRGENS[37]), BERTHENSON[38]), ROBIN[39]), MARCHAND[40]), PAWLOWSKY[41]) berichtet. Auffällig ist, dass die Neubildung stets im linken Vorhof, meist in der Nähe des Mitralostium ihren Sitz hatte. Jedenfalls gehört das endokardiale Herzmyxom zu den embryonal angelegten Schleimgeschwülsten. In den Fällen von VIRCHOW[21]), ROBIN[39]) und MARCHAND führte die Loslösung von Geschwulsttheilen zu embolischem Verschluss von Hirngefässen. Im Falle PAWLOWSKY[41]) rief der Tumor die klinischen Erscheinungen von Mitralstenose hervor.

Unter den Schleimhäuten wird am häufigsten die Mucosa der Nase Sitz von Schleimgewebswucherungen, welche, vom Gewebe der Nasenschleimhaut ausgehend, sich in die Nasenhöhle als gestielte Polypen (Schleimpolypen) vorbuchten (diese Myxofibrome der Nasenhöhle sind in den neueren Arbeiten von HOPMANN[29]) und SEIFERT[30]) eingehend beschrieben). Ein Myxom der Uterusschleimhaut wurde von LANCEREAUX[22]) beobachtet.

Von drüsigen Organen ist das Vorkommen des Myxoms am Hoden als eine Form der Sarkokele zu erwähnen (LEBERT[13]). WALDEYER[19]) beschrieb ein arborescirendes Myxom des Samenstranges. Ausserdem finden sich in der Regel reichliche myxomatöse Wucherungen in den vom Hoden ausgehenden sarkomatösen Mischgeschwülsten.

Die als Ovarialmyxome beschriebenen Geschwülste sind wohl zum Theil als glanduläre Cystome mit mucinhaltigem Cysteninhalt, zum Theil auch mit myxomatöser Umwandlung des Bindegewebes der Cystenwandungen aufzufassen. Natürlich ist auch die häufige colloide Entartung der Schilddrüse den wahren Schleimgewebsgeschwülsten nicht zuzuzählen, doch hat W. MÜLLER[20]) ein myxomatöses Adenom dieser Drüse beschrieben, welches in knotiger oder diffuser Form auftritt; die Schleimgewebswucherung ging hier von der Adventitia der kleinen Arterien aus.

Besondere Erwähnung verdienen noch die Myxome der weiblichen Brustdrüsen, welche zuweilen auch in der Form der Myxoma lipoma-

todes auftreten. Die Entwicklung geht aus dem interstitiellen Gewebe, welches die Milchgänge und die Endbläschen umgiebt, hervor; indem die Schleimgewebswucherung in die Milchcanäle hineingelangt, dehnt sie dieselben aus und erfüllt sie mit der Neubildung, welche in solchen Fällen eine blätterige oder papillöse Form hat (Myxoma intracanaliculare arborescens mammae). Die Drüse zeigt dann auf dem Durchschnitt einen eigenthümlich blätterigen Bau, den VIRCHOW [3]) mit einem durchschnittenen Kohlkopf verglichen hat. Es ist übrigens zu berücksichtigen, dass auch hier Combinationen von Myxom und Sarkom vorkommen. Kommt es, was bei rasch wachsenden, stark vascularisirten Myxomen sich ereignen kann, zum Durchbruch nach aussen und zur Verjauchung, so macht die Geschwulst leicht den Eindruck einer bösartigen fungösen Neubildung.

Schliesslich ist noch zu erwähnen hinsichtlich des Vorkommens des Myxoms, dass dasselbe in seltenen Fällen in der Lunge (VIRCHOW [3]) und in der Leber (CORNIL und CAZALIS [21]) gefunden wurde.

In der Niere tritt geschwulstförmige Schleimgewebswucherung vorwiegend in sarkomatösen Mischgeschwülsten auf. Von Myxomentwicklung aus der Nierenkapsel liegen vereinzelt Beobachtungen vor (SALZER [42]).

Was das Auftreten nach dem Alter der Befallenen angeht, so kam das Myxom auffällig häufig in früheren Lebensjahren und selbst angeboren zur Beobachtung, doch wurde es auch im höheren Lebensalter wiederholt constatirt.

Nach seinem klinischen Verhalten muss man das Myxom als eine gutartige Geschwulst bezeichnen. Wenn gewisse Myxome, namentlich diejenigen des Nervenapparates, eine erhebliche Gefahr für den Träger haben müssen, so liegt das ja im Sitz, in der mechanischen Beeinträchtigung wichtiger Organe durch die Neubildung. Freilich kommt gerade an den Nerven, wie schon erwähnt wurde, eine multiple Entwicklung der Myxome vor; doch finden wir auch bei anderen Geschwülsten, die wir zu den gutartigen rechnen, ein solches Auftreten an verschiedenen Stellen eines geweblichen Systemes. In Bezug auf das örtliche Verhalten wird man allerdings zugeben müssen, dass das Myxom doch weniger gutartig ist, als das ihm nahestehende Lipom. Schon das oft constatirte rasche Wachsthum der Schleimgeschwülste, welches namentlich bei Zellenreichthum und starker Vascularisation stattfindet und die damit zusammenhängende Neigung der Geschwulst zur Verjauchung, wenn die Oberfläche erreicht wurde, ist in dieser Richtung zu beachten, ausserdem aber die Thatsache, dass die tiefer sitzenden, namentlich die intramusculären Myxome schwieriger vollständig zu entfernen sind, so dass nach solchen Operationen Recidive nicht zu den Seltenheiten gehören.

Indessen muss auch erwähnt werden, dass nach den Angaben mancher Autoren Myxome vorkommen, welche nach Art der bösartigsten Geschwülste metastatisch auftreten. So wird von SIMON [16]) ein Fall berichtet, wo ein cystoides Myxom einer Schamlippe wiederholt recidivirte und schliesslich Metastasen in den Leistendrüsen, der Leber und dem Brustbein hervorrief. Auch WEICHSELBAUM [22]) beobachtete Metastase eines Chondromyxoms auf die Lungen. Gerade bei der weichen Consistenz und dem zuweilen constatirten Gefässreichthum und raschem Wachsthum des Myxoms ist die Möglichkeit gegeben, dass entwicklungsfähige Theile der Neubildung in die Gefässe gelangen und an entfernten Orten embolisch sich festsetzen können. Die embolische Verschleppung aus der Herzwand hervorgegangener Myxomtheile wurde oben bereits erwähnt. In dem Falle von MARCHAND [40]) sprach das Verhalten des myxomatösen Embolus für die Annahme fortschreitender Entwicklung desselben in dem verstopften Hirnarterienast. Jedenfalls gehört die embolische Verschleppung mit Entwicklung secundärer Geschwulst-

knoten beim Myxom zu den grössten Seltenheiten. Je rascher die Geschwulst wächst, je zellenreicher sie ist, desto eher wird eine derartige Metastase möglich sein, besonders wenn der Sitz der Geschwulst, wie in den angeführten Fällen einem Strombett des Blutes nahe liegt. Im Allgemeinen sind nach der Art ihres örtlichen Wachsthums die embryonalen Myxome ungünstiger als die myxoid metamorphosirten Fibrome. Namentlich für die ersteren liegt auch die Möglichkeit eines Ueberganges in das Sarkom sehr nahe; ja man muss zugeben, dass es keine scharfe Grenzlinie zwischen rasch wachsenden Myxomen und Myxosarkomen giebt; nur zeigen die letzteren in der Regel neben dem zellenreichen Schleimgewebe noch andere Typen der sarkomatösen Neubildung.

Literatur: [1]) Paget, Lect. on surgical path. II, pag. 106. — [2]) J. Müller, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1836, 119. — [3]) Virchow, Archiv. 1857, XI, pag. 286. — [4]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I, pag. 396. — [5]) Virchow, Annal. d. Charité-Krankenh. IX, 2, pag. 151. — [6]) Langenbeck, Arch. f. klin. Chir. I, pag. 105. — [7]) Schuh, Pseudoplasmen. 1854, pag. 252. — [8]) Rokitansky, Path. Anat. 1855, I, pag. 167. — [9]) E. Wagner, Virchow's Archiv. VIII, pag. 832. — [10]) Heyfelder, Ebenda. XI, pag. 520. — [11]) Billroth, Beiträge zur pathologischen Histologie. Berlin 1858, pag. 94. — [12]) Billroth, Arch. d. Heilk. III. — [13]) Lebert, Atlas d'Anat. path. Pl., pag. 149. — [14]) C. O. Weber, Chir. Erfahrungen. 1859, pag. 388. — [15]) Levrat-Perroton, Sur un cas de Glycosurie. Thèse de Paris. 1859, pag. 14. — [16]) Simon, Monatschr. f. Geburtsh. XIII, pag. 81. — [17]) Cornil et Ranvier, Man. d'histol. path. I, pag. 144. — [18]) Volkmann, Virchow's Archiv. XLII, pag. 528. — [19]) Jarofsky und Waldeyer, Ebenda. XLIV, pag. 85. — [20]) W. Müller, Beobachtungen des pathologischen Institutes zu Jena. 1871, pag. 481. — [21]) Cornil et Cazalis, Gaz. méd. 1872, pag. 582. — [22]) Lancereaux, Anat. pathol., pag. 35. — [23]) Weichselbaum, Virchow's Archiv. LIV, pag. 166. — [24]) Hertz, Ebenda. XLIX, pag. 1. — [25]) J. Wood, Transcact. of the Path. Soc. 1878, IX. — [26]) Coupland, Ibid. I u. II. — [27]) Köster, Sitzungsber. d. Niederrhein. Gesellschaft f. Natur- u. Heilk. 1881 (Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 36). — [28]) Rumler, Ueber Myxom. Dissert. Bonn 1881. — [29]) Hofmann, Monatschr. f. Ohrenhk. 1885, VI. — [30]) Seifert, Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. 1887. — [31]) Virchow, Charité-Annal. VI, pag. 663. — [32]) Hoyer, Nachweis des Mucin. Arch. f. mikrosk. Anat. XXXVI. — [33]) Chevallier, Etude sur le myxome. Paris 1891. — [34]) Marchand, Ueber den Bau der Blasenmole. Zeitschr. f. Geburtsh. XXII. — [35]) Orth, Ueber Schleim und Schleimgeschwülste. Königl. Gesellsch. d. Wissensch. Göttingen 1895. — [36]) Czapek, Prager med. Wochenschr. 1891, 39. — [37]) Jürgens, Berliner klin. Wochenschr. 1891, 42. — [38]) Berthenson, Arch. de méd. expérim. et d'Anat. path. 1893, pag. 386. — [39]) Robin, Ibid. 1893. — [40]) Marchand, Berliner klin. Wochenschr. 1894, 1. — [41]) Pawlowsky, Berliner klin. Wochenschr. 1895, 18, 19. — [42]) Salzer, Myxoma lipomatodes der Nierenkapsel. Wiener klin. Wochenschr. 1888. — [43]) Kickhefel, Systematische Stellung des schleimigen Gewebes. Virchow's Archiv. CXXIX.

Birch-Hirschfeld.

N.

Nabelbruch (Exomphalus, Omphalocele, Hernia umbilicalis). Während die Nabelschnurscheide und Bauchhöhle in den ersten Stadien der Entwicklung der Bauchwand eine Höhle bilden, bleibt die Nabelschnur bald in der Entwicklung zurück; zum Zeichen, dass sie zum Absterben bestimmt ist. Erst im dritten Fötalmonate tritt ein Unterschied zwischen Bauchhöhle und Nabelschnur deutlich hervor und erfolgt im vierten Monate, bei Berührung der beiden seitlichen Bauchplatten, der Verschluss der Verbindung zwischen Nabel und Bauchhöhle mit der Entwicklung des fibrösen Ringes, welcher die Bezeichnung des Nabelringes führt, wobei das Bauchfell innerhalb des Nabelringes geschlossen ist. Allmälig verschmilzt der faserige, aus halbkreisförmigen Bindegewebszügen gebildete Nabelring nach der Geburt mit den obliterirten Nabelgefässen und der Verschluss ist vollendet. Der Nabelring erscheint als eine rundliche Oeffnung, welche allseitig von Sehnenfasern umgeben ist. Der obere Umfang, aus besonders starken, halbkreisförmigen Fasern gebildet, tritt deutlicher hervor als der untere, obwohl auch hier die Faserung scharf gezeichnet ist. Zur Zeit des Abfallens der Nabelschnur ist der Ring noch verhältnissmässig weit. Sobald aber die Verschmelzung des Ringes mit den obliterirten Gefässen erfolgt ist, wächst der Ring beim weiteren Wachsthume des Individuums nur wenig. Eine mangelhafte systematische Untersuchung des Nabels hat die Annahme der Seltenheit eines offenen Nabelringes herbeigeführt, was jedoch nicht den Thatsachen entspricht, indem ein offener Nabelring bei Erwachsenen nicht so selten gefunden wird, ohne dass nothwendigerweise eine Eingeweidevorlagerung erfolgen muss. Dieses Offenbleiben steht bei Männern und Weibern in fast gleichem Verhältnisse. Bei Knaben liegt der Nabelring näher der Schambeinfuge als bei Mädchen. Das Wichtigste ist das Verhalten des Bauchfelles. Ursprünglich bildet es eine weite Ausstülpung zwischen den Nabelgefässen. Mit dem Verschlusse der Bauchwand schnürt sich die Bauchfellausstülpung ab, obliterirt und geht in dem verbindenden Zellgewebe unter. Die Befestigung des Bauchfelles in der Umgebung der Nabelnarbe ist schon in der Frucht eine innigere als weiter entfernt, so dass sich dieselben Verhältnisse fast in derselben Weise ergeben wie beim Erwachsenen. Bleibt die Entwicklung auf sehr früher Stufe stehen, so kommt es nicht zur Isolirung der Nabelscheide und der Bauchhöhle. Es bleibt alsdann eine verschieden lange, Handschuhfinger ähnliche Ausstülpung des Bauchfelles als vorgebildeter Bruchsack bestehen, an dessen äusserer Seite die divergirenden obliterirten Nabelgefässe aufgelagert sind. Die Baucheingeweide können daher in der Nabelscheide liegen bleiben und liegen demnach ausserhalb der eigentlichen Bauchhöhle. Ist auch die Verschmelzung der Bauchwand zustande gekommen, so können neben den

obliterirten Nabelgefässen Eingeweide in eine Bauchfellausstülpung durch den Nabelring vorgedrängt werden. Wir müssen daher zwei Arten von Eingeweidebrüchen dieser Gegend unterscheiden, Brüche der Nabelschnur (Hernia funiculi umbilicalis) und des Nabelringes (H. annuli umbil.). Eine andere Eintheilung (Müller) ist die in die H. umbilicalis congenita und acquisita. Erstere erfolgt *a)* bei mangelhaften Bauchdecken (Bauchspalte, Nabelschnurbruch nach Oken und Sömmering, Fötalbruch nach Cooper, Nabelspalte nach Jäger); *b)* durch Erweiterung des Nabelringes. Aeltere Autoren unterscheiden noch die H. umbil. spuria und bestand dieselbe aus den verschiedensten Geschwülsten, welche sich an und in der Umgebung des Nabels entwickelten (H. carnosa, aquosa, ventosa etc.). Nélaton unterscheidet: 1. H. congénitale, 2. H. de l'enfance, 3. H. de l'adulte, welche Eintheilung mehr dem praktischen Bedürfnisse als dem anatomischen Verhältnisse entspricht.

Man versteht daher unter H. funiculi umbil. das Vorgelagertbleiben der Eingeweide bei nicht ganz geschlossener Bauchwand. Die Ursache ist ein Stehenbleiben auf einer früheren Entwicklungsstufe, d. h. mangelhafte Entwicklung der Bauchwand infolge von Einwirkungen auf die Schwangeren. Dahin werden gerechnet 1. von Seite der Mutter: Erkältung, Krankheiten der verschiedensten Art, als: Verkleinerung des Uterus, wogegen nach Oken die spitzige Gestalt der Vorlagerung und die regelmässige Lage sprechen soll; langsame Geburt (Scarpa), was wohl für Entstehung der angeborenen Nabelringbrüche gelten dürfte; mechanische Verletzungen. Eine zweite Ursache sind mechanische Einwirkungen auf den Fötus durch Umschlingung der Nabelschnur (Müller, Scarpa) mit Zerrung; Traumen auf den Uterus (Sandifort), welche, da sich die Frucht in einem geschlossenen Sacke findet, nur selten von Erfolg sein dürfte und wogegen das Fehlen jedes Blutextravasates spricht (Oken). Selteneren Einfluss wird haben: langsame Geburt (Scarpa); nicht Abreissen des Dotterganges (Ahlfeld); Hyperplasie der Eingeweide; Compression oder fehlerhafte Lage der Frucht (Cruveilhier); Bildungshemmungen der grösseren Baucheingeweide: mangelhaftes Zurückziehen der ursprünglich in der Nabelschnur liegenden Eingeweide mit oder ohne peritoneale Verwachsungen der Eingeweide mit der Bauchfellausstülpung, worüber jedoch bis jetzt die Untersuchungen nicht abgeschlossen sind. Gewiss zu den seltensten Ursachen gehört das Fehlen des Peritoneum parietale (Campana, Duplay). Nach den angegebenen Ursachen kommt diese Bruchform nur bei Früchten vor und ist die Hernie eine angeborene. Was die Bruchpforte anlangt, so ist dieselbe entweder blos der weite, nicht geschlossene Nabelring, oder verbindet sich dieser mit einer Bauchspalte, welche nach unten selbst bis zur Schambeinfuge reichen kann (Lachmann), nach oben bis zur Brust. Da die Eingeweide zwischen den Gebilden des Nabelstranges liegen, so erscheint die Geschwulst, wenn die mangelhafte Entwicklung der Bauchwand gross ist, kegelförmig, sonst kugelig oder spindelförmig, wobei die Form nicht immer eine regelmässige ist, da die Nabelgefässe sich nicht gleichmässig entwickeln und zurückbilden und selbst theilweise fehlen können (Scarpa). Hat die fernere Zusammenziehung des Nabelringes eine Einschnürung der Eingeweide, besonders der Leber gebildet, so kann die Geschwulst gestielt erscheinen. Haben sich die Nabelgefässe verhältnissmässig stärker zurückgezogen, so finden wir an der Oberfläche der Vorlagerung verschieden tiefe Furchen. Da die Haut der Bauchwand noch einen Theil der Geschwulst überzieht, so ist die Basis derselben undurchsichtig, während die freie Spitze glänzend, in ihren Bedeckungen hell und entsprechend dem Amnion durchscheinend ist, und man so die in der Geschwulst liegenden Theile oft gut unterscheiden kann. Die Hülle besteht demnach aus der äusseren Hautbedeckung und der durchsichtigen Membran der Nabelschnur; beiden entsprechend folgt im unteren Theile das subcutane Zellgewebe, im Freien die

schleimige Schicht des Nabelstranges. Nach innen liegt das Bauchfell, über dessen Anwesenheit vielfach Streit erhoben wurde, dessen Anwesenheit aber nicht geleugnet werden kann. Die Hüllen sind so dünn, dass man die eingelagerten Eingeweide deutlich unterscheiden kann, und nur selten erscheinen dieselben weisslich verdickt, so dass die Eingeweide nicht durchscheinen. Die Ablösung der äusseren Schicht vom Bauchfelle ist nur so weit möglich, als dieselbe aus der äusseren Haut gebildet ist; darüber hinaus sind die Schichten so innig verbunden, dass eine Isolirung derselben nur schwer oder sogar ganz unmöglich ist. Auch nur der Ausdehnung der äusseren Haut entsprechend, findet sich Gefässinjection und Empfindlichkeit vor. Nur selten beobachtete man eine Zerreissung der Bruchhüllen, so dass die Eingeweide blosslagen. Ein Fehlen der Arteria umbilicalis wurde von SANDIFORT beobachtet. Den Inhalt der Vorlagerung bildet am häufigsten die Leber, die nicht selten abgeschnürt und durch die Vena umbilicalis befestigt erscheint (CRUVEILHIER); dann Darm, Netz, das Colon transversum, der Magen, die Milz und das Diverticulum Meckeli allein oder in Verbindung mit anderen Eingeweiden. Nur das Duodenum und das Rectum wurden bisher in der Vorlagerung nicht getroffen. Nach OKEN findet sich in den nach der Geburt entstandenen Nabelschnurbrüchen nur Netz und Darm.

Was die Lage der Nabelschnur anlangt, so befindet sich dieselbe bald am oberen Rande (MERG), bald auf der Höhe der Geschwulst, besonders bei irreductiblen Brüchen (DEBOUT), seltener am unteren oder seitlichen Theile. Nach dem Verhalten der Eingeweide sind die Vorlagerungen zurückbringbar oder nicht. Ersteres ist meist der Fall, wenn die Vorlagerungen am Ende der Schwangerschaft erfolgt sind.

Bleiben die Eingeweide vorgelagert, so ist die Folge nicht eine krankhafte Veränderung des Bruchinhaltes, sondern ein Absterben der Hüllen, was nach 2—4 Tagen (HÜHNERWOLF, OKEN, VAN DER WELL) erfolgt und die Eingeweide blossliegen. Aus diesem Grunde ist infolge des Reizes der Luft auf die Eingeweide die Prognose bei den Nabelschnurbrüchen ungünstig. Dieselbe wird aber noch verschlechtert durch das gleichzeitige Vorhandensein anderer Missbildungen, Verwachsung der Eingeweide und dadurch bedingte Irreponibilität und durch eine übergrosse Masse der vorgelagerten Theile, was meist mit frühzeitiger Entwicklung des Bruches zusammenfällt. Je kleiner die Darmschlinge, um so günstiger die Prognose (DEBOUT).

Da Spontanheilungen der Nabelschnurbrüche, welche nach Absterben der äusseren Hülle, Granulationsbildung der inneren und Zusammenziehung der Bauchwand erfolgt, selten sind (PANAROLI, GOYRANT, DESAULT, SÖMMERING, BRÜNNINGSHAUSEN, THEILE, DEBOUT); aber selbst nach Absterben der äusseren Haut (MARGARITEAU) erfolgen können; andererseits ohne Behandlung der Verlauf nach den Erfahrungen ein sehr ungünstiger ist, so wurde eine grosse Reihe von Verfahren gegen dieses Leiden angegeben, deren Erfolg um so günstiger ist, je weniger Theile vorliegen. Das einfachste Verfahren besteht nach gehöriger Reposition, die bei grosser Vorlagerung und geringer Fassungsfähigkeit der Bauchhöhle oft schwer ist, in der Compression. Dieselbe wird entweder durch darübergelegte Heftpflasterstreifen (STORCH, HEY, BUCHHOLZ) oder Binden ausgeführt. Da die einfache Compression sehr wenig Erfolg hatte, so wurden unter dem Gürtel noch andere Vorrichtungen in Anwendung gebracht. HEY legte die Haut über der Oeffnung in Falten und darüber eine aus mit Heftpflaster überstrichenen Lederstücken gebildete Pelote, COOPER das ähnliche Verfahren ohne Pelote, RIBKY, LAWRENCE legte in einem Falle, wo die Nabelschnur getrübt war und später auch zerfiel, einen Kranz an und machte darüber eine Einwicklung. Im Allgemeinen wurde die Behandlung mit verschiedenen Peloten (ROBINSON, kleine Porzellanschalen) bei den Nabelschnurbrüchen weniger angewandt als bei den Nabelringbrüchen.

Die Unterbindung nach gehöriger Reposition eignet sich nur für kleine Vorlagerungen (Sömmering). Oken schnitt bei Darm-Netzvorlagerungen nach der Ligatur, um die Fortpflanzung der Gangrän auf die Eingeweide zu hindern, den vor der Ligatur liegenden Theil ab und nähte die Ränder nahe dem Hautüberzuge zusammen. Hamilton wendet bei ähnlichem Verfahren die umschlungene Naht über zwei Silbernadeln an. Wenn die Bedeckung des Bruches zerstört ist, präparirte Müller die Haut in der Umgebung der Oeffnung ab, schob sie gegen die Mittellinie und vereinigte die Wundränder durch die Naht. Da die angegebenen Operationen wegen Peritonitis früher gefürchtet waren, so fand die Ligatur und Eröffnung des Bruchsackes wenig Anhänger, während diese Verfahren bei der neueren Verbandweise weniger gefährlich erscheinen. Ein Vergleich der angegebenen Behandlungsweisen ergiebt, dass die Compression zwar gefahrlos ist, aber lange dauert, viel Aufmerksamkeit von Seite des Arztes und der Umgebung erfordert, für die Kinder sehr schmerzhaft ist, bei stärkerem Drucke selbst Dyspnoe und Convulsionen beobachtet wurden (Gillo), Ileus bei zu rascher und heftiger Anwendung eintreten und die unzweckmässige Anwendung der Peloten den Verschluss hemmen kann. Aber in der Neigung des Bauchfelles, sich zu verkleben, hat sie einen wichtigen Stützpunkt im Vergleiche zur schmerzhaften Ligatur, welcher Sicherheit, geringere Unbequemlichkeit für die Umgebung, Unabhängigkeit vom Schreien, rascher Verschluss der Oeffnung nachgerühmt werden, so dass für die Mehrzahl der Fälle die Compression angezeigt erscheint. Sind bei irreponiblen Eingeweiden die Bruchhüllen zerstört, so beschränkt sich die Behandlung nur auf die Verminderung und Hemmung der Ausbreitung der Entzündung. Zu den unangenehmen Zufällen gehört bei der Compression die Zerstörung der Bruchhüllen und Ausbreitung der Entzündung auf das Bauchfell; bei der Ligatur neben letzterem noch die Möglichkeit der Unterbindung des vorgelagerten Darmes und Bildung eines widernatürlichen Afters. Keines der angegebenen Verfahren schützt vor Recidiven. Unter antiseptischer Behandlung lassen sich bei diesen Brüchen günstigere Resultate erwarten.

Die Nabelringbrüche (Hernia annuli umbilicalis) finden sich häufiger, und zwar bei Kindern und Erwachsenen, besonders Frauen. Der Nabelring bildet beim Erwachsenen eine viereckige Oeffnung mit abgerundeten Winkeln, hervorgegangen aus den sich durchkreuzenden Fasern der Aponeurosen der Bauchmuskeln. An der hinteren Seite des Ringes findet sich, den Aponeurosen aufgelagert, ein oberes und ein unteres halbkreisförmiges Faserbündel, welche sich seitlich kreuzen und in die Aponeurosen übergehen. Im Neugeborenen bestehen sie (Richet) aus organischen Muskelfasern, ähnlich wie die mittlere Schichte der Arterien. Durch die von diesen beiden Bündeln gebildete Oeffnung geht der Urachus, die Vena umbilicalis und die beiden Arteriae umbilicales hindurch. Nach der Geburt gehen diese Fasern immer in Bindegewebe über, legen sich fest an die Aponeurosen an und erscheinen als eine Verstärkung des aponeurotischen Ringes. Zugleich erfolgt eine Verschmelzung des Ringes mit den Ueberresten der durchtretenden Gebilde, und zwar verschmelzen die Arterien und der Urachus schneller als die Vene und wird dadurch der untere Umfang des Nabels mehr eingezogen, während zwischen der obliterirten Vene und dem oberen Umfange des Nabelringes ein Zwischenraum bleibt, durch welchen eine Vorlagerung erfolgen kann. Im Erwachsenen zeigt sich an der hinteren Seite des Nabels eine fibröse Platte, welche oben frei, 4 Cm. über dem Nabel beginnt, an der hinteren Seite der Vena umbilicalis herabläuft und sich unten, sowie seitlich mit der Aponeurose verbindet. Es entsteht daher um die Vene ein Canal. Je stärker die Bauchmuskeln entwickelt sind, um so deutlicher ist diese Membran und enthält der Canal auch Fettgewebe. Das Bauchfell ist in der Umgebung des Nabels fester angeheftet. Die Disposition

zu diesen Vorlagerungen liegt in einem mangelhaften Verschlusse des Nabelringes durch strammes Anspannen der Nabelschnur bei Umschlingungen oder abnormer Kürze; durch zu dicke Nabelschnur; durch Compression derselben während der Geburt; durch Unterbrechung des Athmens und ungeschickte Nachbehandlung des Nabelschnurstumpfes. Unterstützt wird die Anlage durch Kachexien der Kinder. Nach der Geburt sind es besonders schlechte Ernährung, Erkrankungen des Nabelschnurrestes und der Bauchwand, welche das Entstehen der Nabelringbrüche ermöglichen. Zu den Gelegenheitsursachen gehören: jede vermehrte Anstrengung der Bauchpresse beim Husten, bei Stuhl- oder Harnentleerung; während in späterer Zeit besonders äussere Gewalteinwirkungen: Fall, Stoss, Schlag, Compression des Bauches, besonders im jugendlichen Alter u. s. w., oder alle jene Zustände, welche eine Erweiterung der Bauchhöhle bedingen: Schwangerschaft, Wassersucht, Geschwülste und Vergrösserungen der Unterleibsorgane, Fettwucherungen der Bauchwand, insbesonders in der Umgebung der Nabelgefässe, sowie andererseits plötzliche Abmagerung, die häufigsten Ursachen sind. Während Oken und Velpeau das Vorkommen von Nabelringbrüchen im Allgemeinen geleugnet haben, gehen die Angaben über den Sitz bei den einzelnen Beobachtern auseinander. Die Mehrzahl nimmt an, dass die Eingeweide zwischen den obliterirten Nabelgefässen und dem Nabelringe hervortreten. Scarpa sah dieselben zwischen den drei Bändern gelagert und durch diese in drei Theile getheilt. Ersteres Vorkommen ist entschieden das häufigere. Demgemäss ist auch die Anordnung der Schichten der Bruchhüllen verschieden. Dieselben bestehen aus Haut, Unterhautzellgewebe, der Fortsetzung der Fascia transversa, dem subperitonealen Zellgewebe, dem Bauchfelle, obwohl dieses von Einzelnen geleugnet wurde. Die einzelnen Schichten sind aber so dünn und häufig so fest mit einander verwachsen, dass ihre Darstellung unmöglich ist. Daraus hat sich insbesondere ein Streit ergeben: ob die Nabelbrüche einen Bruchsack besitzen oder nicht? Nach neueren Untersuchungen unterliegt es keinem Zweifel, dass ein Bruchsack vorhanden ist. Die Entwicklung desselben erfolgt wie an anderen Stellen; nur zeigt er eine eigenthümliche Beschaffenheit. Durch die ungleichmässige Ausdehnung der Nabelnarbe entstehen an den äusseren Umhüllungen zahlreiche, sich oft kreuzende Stränge, zwischen welchen sich das Bauchfell divertikelartig ausbaucht. In diesen Ausbuchtungen lagern sich gesonderte Darmschlingen und können darin eingeklemmt werden, welches Verhalten immer in Betracht gezogen werden muss. Eine besondere Schwierigkeit bietet oft das Auffinden der Bruchpforte. Dieselbe liegt nicht immer entsprechend der Mitte der Geschwulst, sondern häufiger seitlich und zeichnet sich durch eine besondere Nachgiebigkeit aus. Es verdient diese Beobachtung unsere Aufmerksamkeit bei der Reposition, welche nicht selten, selbst bei freien Brüchen, dadurch unmöglich wird, dass der Druck die vorgelagerten Eingeweide an der Bruchpforte knickt. Es empfiehlt sich daher, die Compression an Schlingen in der Nähe der Basis der Vorlagerung zu beginnen, wobei sich die zuletzt vorgelagerten Theile durch ihr leichtes Zurückweichen kennzeichnen. In gleicher Weise muss man mit den einzelnen Vorwölbungen an der übrigen Oberfläche der Geschwulst verfahren. Der Inhalt ist bei Kindern meist Darm, bei älteren Individuen meist Netz mit oder ohne Darm, von welchem das Colon transversum ausser dem Magen am häufigsten gefunden wird, so lange die Nabelringbrüche klein sind. Bei ihrer Vergrösserung und der mannigfachen Veränderung der Wände und des Hohlraumes durch entzündliche Vorgänge und ungleichmässige Erweiterung entstehen oft die schwierigsten Verhältnisse. Besonders muss die häufige Verwachsung der Eingeweide unter einander und mit dem Bruchsacke, sowie die Divertikelbildung des letzteren besonders hervorgehoben werden.

Aus den angegebenen Verhältnissen ergiebt sich auch die ausserordentliche Verschiedenheit der Grösse: von Haselnussgrösse bis zu einer Länge von 40 Cm. bei einer Breite von 35 Cm. (A. Cooper), so dass der Grund bis zu den Oberschenkeln reicht. Die Vergrösserung erfolgt nach Geburten sehr rasch, aber auch ohne diese, selbst wenn ein Bruchband getragen wird. Die Entwicklung kann oft eine so rasche sein, dass die Vorlagerung nach einigen Monaten schon kindskopfgross wird und wir durch kein Mittel im Stande sind, die Entwicklung bis zu einer gewissen Grösse aufzuhalten. Ebenso verschieden ist die Gestalt, als: rundlich, birnförmig, kugelförmig, cylindrisch (bei Kindern) bis zu den unregelmässigsten Formen mit schmaler und breiter Basis. Es giebt keine Bruchart, welche, wenn sie eine bestimmte Grösse erreicht hat, so mannigfache Formen zeigt als der Nabelringbruch. Nicht minder verschieden wird die Oberfläche gefunden, theils wegen der Unregelmässigkeit der Höhle infolge der ungleichmässigen Ausdehnung und Verdickung des Bruchsackes, theils wegen der scharf abgezeichneten Form der vorgelagerten Eingeweide. Die Haut erscheint an der grössten Wölbung der Geschwulst infolge der Verdünnung oft gelblich verfärbt. Die grössten Veränderungen treten durch die verschiedenen entzündlichen und geschwürigen Vorgänge ein, so dass die äusserste Umhüllung von einer verdünnten Narbe gebildet ist, an der sich die Nabelnarbe oft nur als ein weisser Fleck erkennen lässt. Dadurch erklärt sich auch die ungleichmässige Consistenz, der verschiedene Schall bei der Percussion je nach dem Füllungszustande und der Beschaffenheit der vorgelagerten Theile, die sich ähnlich wie bei anderen Vorlagerungen der Baucheingeweide verhalten.

Dadurch, dass in späterer Zeit Vorlagerungen durch Lücken der Linea alba und besonders in der Umgebung des Nabels erfolgen, kann die Diagnose zwischen H. umbilicalis und H. lineae albae oft erschwert werden. Im Allgemeinen erscheint die H. umbilicalis mit einem deutlichen rundlichen Stiel, in dessen Umgebung der Nabelring fühlbar ist. Die Form ist meist die Kugelform, wobei der Nabel oft nur als eine verdünnte Hautstelle sichtbar ist; bezeichnend ist die rasche Vergrösserung. Dem gegenüber hat die H. lineae albae meist einen abgeplatteten Stiel, die Nabelnarbe ist an einer Stelle des Umfanges sichtbar und wachsen diese Vorlagerungen langsam. Die Differentialdiagnose wird umso schwieriger, je grösser die Vorlagerung ist, da ihre Oberfläche in keinem Verhältnisse zum Stiele steht und ferner neben einer H. annul. umbilicalis sich in nächster Nähe eine H. lineae albae entwickeln kann. Nicht selten erfolgt eine Verwechslung des Nabelbruches mit einem Nabelvorfall, der bei Erschlaffung der sehnigen Umgebung infolge einer Ausbuchtung der Nabelgegend durch verschiedene Flüssigkeiten (Serum, Eiter) entstanden ist. Varicositäten, Speckgeschwülste, Fettgeschwülste wurden für Nabelbrüche gehalten. Offenbleiben des Urachus, Ueberrest eines Stückes der Nabelschnur und der Fungus umbilicalis müssen in die Betrachtung gezogen werden und wird sich die Differentialdiagnose durch genaue Berücksichtigung der allgemeinen Erscheinungen einer Darm-Netzvorlagerung machen lassen.

Während die Prognose bei den Nabelschnurbrüchen wegen den oft zugleich bestehenden anderen Missbildungen, wegen Verwachsung der Eingeweide und Unmöglichkeit der Reposition, wegen der Masse der Vorlagerung, deren Reizung durch die Luft bei der Dünnheit der Bedeckungen ungünstig ist, und zwar umso ungünstiger, je kürzer der Ueberzug der äusseren Haut ist, erscheint die Prognose der bald nach der Geburt entstandenen Nabelringbrüche günstiger, wieder ungünstiger dagegen, je später diese entstehen und je rascher sie sich ausbreiten. Spontanheilungen von Nabelringbrüchen wurden häufig beobachtet, z. B. von Goyrant, Thetu, Nélaton, Raymond, Anger, Panaroli, Beguin, Stolz u. A.

Die Behandlung des Nabelringbruches unterscheidet sich bei ganz jungen Individuen und bei solchen, wo der Nabelringbruch erst später entstanden ist. Bei Neugeborenen oder ganz kleinen Kindern ist die Taxis sehr leicht und besteht die Behandlung, abgesehen von den erfolglosen Einreibungen eines Dect. cort. querc., Phellandrium aquat., von Brantwein (ARMSTRONG) und auch von adstringirenden Mitteln (CHOPART, DESAULT, LIZARS), zumeist in der Anwendung der Compressorien oder der Bruchbänder. Erstere bestanden in unelastischen Leinwandstreifen, welche um den ganzen Bauch gingen (THURN SÖMMERING); in Heftpflasterstreifen (SÖMMERING's Nabelschild); oder waren entsprechend der Nabelgegend mit einer Pelote versehen, welche aus übereinander gelegten, graduirten Heftpflasterstreifen (SÖMMERING, ROTHMUND, HESSELBACH), aus einem abgerundeten Stöpsel (ADELMANN), einer Wachskugel (PLATTER, LEVRET), einer Halbkugel aus Holz (ARMSTRONG, SCHAFFER, BRÜNNINGHAUSEN), Blei (STÖRK), ELFENBEIN (A. COOPER) oder einer halbirten Muscatnuss (RICHTER, DIEFFENBACH) bestand. Die Heilung sollte in 4 bis 5 Wochen vollendet sein. In allen Fällen darf die Pelote nicht in dem Nabelringe selbst liegen, da sie sonst die Zusammenziehung desselben hindert. Je frühzeitiger die Compression angewandt wird, um so sicherer lässt sich ein Erfolg erwarten. Die Compression wird am einfachsten in der Weise bewerkstelligt, dass man jederseits in der Haut der Umgebung eine Falte bildet, diese beiden Falten über den Nabel legt und durch Heftpflasterstreifen in dieser Lage hält. Die Erneuerung des Heftpflasters muss sehr oft erfolgen, will man die Excoriation der Haut vermeiden. Unterstützt können die Heftpflasterstreifen durch Bindetouren werden; doch seien dieselben nicht aus elastischem Materiale angefertigt, wie schon SÖMMERING hervorgehoben hat. Zu der Radicalbehandlung gehörte besonders das Abbinden. Dasselbe bestand nach gehöriger Reposition in der einfachen Ligatur mit verschiedenen Fäden, oder aber, um die Schmerzhaftigkeit zu vermeiden, nach vorhergegangenem Einschnitte. GRAEFE benutzte sein Ligaturstäbchen. Um die Ligatur zu sichern, zog MARTIN einen doppelten Faden durch den Bruch und machte eine Doppelligatur, welche er noch durch eine gemeinsame Ligatur sicherte. MURRET stach zwei Nadeln durch und legte um diese die Ligatur. Der vor der Ligatur liegende Theil wurde entweder alsbald abgeschnitten oder dem Abfallen überlassen, was CELSUS durch Aetzen nach der Ligatur unterstützte. Wegen den wiederholt beobachteten Spontanheilungen, den grossen Schmerzen, der Möglichkeit einer Umschlingung der Vorlagerung, Convulsionen (BENEDIKT), wegen der langen Eiterung, der Unzulänglichkeit der Operation, indem wegen Recidiven noch immer ein Bruchband getragen werden muss, hatte dieses Verfahren viele Gegner. Ein besonderes Verfahren bildete die Torsion mit der Ligatur von THIERRY. Derselbe fasste die Bruchhüllen an der Basis mit einer Pincette, drehte dieselben mehrere Male um die Achse und legte dann erst hinter der Pincette eine Ligatur an. GIRALDÈS invaginirte zuerst die Bruchhüllen und legte dann eine Metallschlinge um den Stumpf. — Bei Erwachsenen sind Radicalheilungen viel seltener. Gleich anderen Stellen wurde auch bei den Nabelbrüchen Radicalheilung auf operativem Wege zu erzielen gesucht. Bei kleineren Brüchen wurde der Bruchsack blossgelegt, aus seiner Umgebung gelöst, an der Bruchpforte unterbunden; das vorliegende Stück abgetragen, die Bruchpforte und die Haut vernäht. Um eine sichere Verwachsung der Bruchpforte zu erzielen, wurden auch die Ränder derselben angefrischt. Schwieriger gestaltete sich die Operation bei grösseren Brüchen; insbesondere wegen der zahlreichen Verwachsungen der Gedärme und des Netzes untereinander. Als das gefährlichste Moment der Operation muss die Anfrischung der Bruchpforte angesehen werden, da sich an dieser Stelle der Darm häufig angelegt findet. Es liegt darin auch die Gefahr der Taxis. Wohl lässt sich

der Darm aus dem Bruchsacke reponiren, wird aber an der Verwachsungsstelle geknickt und die Einklemmungserscheinungen dauern fort. Ein anderer Uebelstand der bisherigen Methoden der Radicalbehandlung war, dass die Narbe nur in fibrösem Gewebe lag, daher leicht nachgab und häufige Recidiven erfolgten. Um nun diese Stelle zu verstärken und den andrängenden Eingeweiden einen activen Widerstand zu geben, suchte man die geraden Bauchmuskeln aneinanderzubringen in ähnlicher Weise, wie dieses für die Heilung der Bauchspalte und der Diastasis rectorum angegeben worden war. Man umschnitt demnach den Bruch durch zwei gegen die Bruchpforte concave Schnitte (elliptischer Schnitt); durchtrennte Haut, Unterhautzellgewebe, Fascien, so dass die inneren Ränder der geraden Bauchmuskeln blossgelegt wurden; eröffnete in gleicher Schnittform das Bauchfell und hatte auf diese Weise die Bruchpforte von innen her frei und hing der Bruch oder, wenn die Gedärme noch zurückgebracht werden konnten, der Bruchsack und seine Bedeckungen wie an einem Stiele (Condomin). Bruns eröffnete die Bauchhöhle zuerst an einer Seite, brachte die Eingeweide zurück und machte dann erst den zweiten Seitenschnitt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieses Verfahren grosse Vortheile hat. Vor Allem muss hervorgehoben werden, dass die innere Umgebung der Bruchpforte zugänglich ist. Jede Verwachsung an dieser Stelle wird wahrgenommen; ebenso können die freien Eingeweide hervorgezogen werden und ergeben sich die Verwachsungen im Bruchsack von selbst, welche entweder von innen her nach Erweiterung der Bruchpforte oder nach einem Einschnitte von der Haut her auf den Inhalt des Bruches blossgelegt werden können, wodurch die Schwierigkeiten der früheren Methoden vermindert und die Operationsdauer wesentlich verkürzt wird. Die beiden seitlichen Schnitte müssen immer in einiger Entfernung von der Bruchpforte geführt werden, und zwar umso weiter gegen die geraden Bauchmuskeln, je grösser die Bruchpforte ist (3—5 Cm. Weite). Daher kommt es, dass die Enden der Schnitte oft unten nahe der Schambeinfuge, oben nahe dem Schwertfortsatze zu liegen kommen. Bezüglich der Vereinigung der Wundränder gehen die Ansichten auseinander. Condomin macht die Etappennaht. Die erste umfasst das Bauchfell und die hintere Wand der Scheide der geraden Bauchmuskeln, von denen nichts entfernt werden darf; die zweite diese Muskeln und die vordere Wand der Scheide, sowie die Aponeurosen, die dritte die Haut. Bruns empfiehlt, alle Schichten zugleich durch tiefe Nähte zu fassen und zwischen diesen noch oberflächliche Hauthefte anzulegen. Zöge v. Manteuffel-Brakel operirte in der Art Condomin's. Langsdorff machte die Schnitte nach Bruns, nähte nach Condomin. Die Zahl der bis jetzt operirten Fälle ist vorläufig noch gering, hat aber bereits ergeben, dass Recidiven umso leichter zu erwarten sind, je grösser die Wunde gemacht werden muss (Polloson, Pernice). Wenn auch die Erfolge bisher nicht sehr glänzend sind, so steht es ausser Zweifel, dass dieses Operationsverfahren viele Vortheile bietet, und zwar umso mehr, je kleiner die Brüche sind. Bei strenger Antisepsis ist die Gefahr eine äusserst geringe. Sollte selbst Recidive bei grossen Brüchen eintreten, so können die Brüche durch zweckmässige Bruchbänder vor den Gefahren geschützt werden, welche bei grossen, angewachsenen Brüchen infolge der Kothstauung bestehen. Wegen der bestehenden Neigung der Eingeweide vorzufallen, müssen die Bruchbänder eine bedeutende Gewalt ausüben und empfehlen sich daher besonders bei kleinen und mittleren, noch reponirbaren die elastischen Bruchbänder. Dieselben sind entweder durch Einfügen elastischer Stoffe (Theden, Verdier, Richter, Deville u. A.) oder Spiralfedern erzeugt, oder bestehen aus einer Stahlfeder und den entsprechenden Peloten (Squire, halbkreisförmige Feder, James Eagland, mit Peloten auch am hinteren Ende). Um den nöthigen stärkeren Druck auszuüben, wurden über-

dies in der Pelote selbst noch Spiralfedern (MONRO, BELL, HESSELBACH) oder stellbare kleinere Peloten (ROTHMUND) angebracht. In allen Fällen ist ein federndes Bruchband vorzuziehen, und haben sich die englischen mit doppelter Pelote bewährt. In den angegebenen Arten, insbesondere aber bei grösserer Bruchpforte erfordert die Anfertigung grosse Mühe und hängt das Verbleiben an der richtigen Stelle von der Breite des Gurtes oder Nebenvorrichtungen (Schenkel- oder Schulterriemen) ab. Je grösser der Bruch, je unvollkommener die Reposition, umso schwieriger ist es, eine passende Bandage zu verfertigen und besteht dieselbe entweder aus einem hohlen Schilde oder aber aus einer Art Suspensorium. Für kleinere angewachsene Brüche lasse ich die Pelote aus Guttapercha formen, indem sie weich auf die blosse Haut gelegt wird und dann die nöthige Polsterung erhält. Für sehr grosse Nabelringbrüche empfiehlt sich eine genau passende Bauchbinde, welche nach oben bis über den Schwertfortsatz, nach unten bis zur Hüfte reicht und welche an der Bruchstelle eine Pelote trägt. Sind die Eingeweide angewachsen, so kann durch Einlagerung von flachen weichen Polstern bei gehöriger Sorgsamkeit eine solche Verkleinerung des Bruches eintreten, dass zum Zurückhalten eine kleine Pelote genügt.

Nicht selten kommt es bei grossen Nabelbrüchen zu Stauungen des Darminhaltes in der Vorlagerung und sehr heftigen Einklemmungserscheinungen. Feuchte Wärme, Klystiere und vorsichtige Repositionsversuche sind meist von Erfolg begleitet. Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse, wenn es zu einer wirklichen Einklemmung kommt. Dieselbe erfolgt aus demselben Grunde wie bei anderen Brüchen und wegen der fibrösen Beschaffenheit des Ringes und des verdickten Bruchsackhalses umso leichter. Besonders möge hier die Einklemmung in einem Risse des Bruchsackes, welcher häufig mit zahlreichen Ausbuchtungen versehen ist, deren Eingänge durch dicke fibröse Platten getrennt sind, oder in einem des Netzes hervorgehoben werden. Die Erscheinungen entsprechen ebenfalls den früher angegebenen, nur sind sie in der Regel heftiger und steigern sich rascher, sowie Erbrechen sehr bald auftritt und Gangrän sehr leicht erfolgt. Die Behandlung, soweit sie eine symptomatische ist, unterscheidet sich nicht von der anderer Eingeweidebrüche. Bei der Reposition ist es von besonderer Wichtigkeit, die Stelle der Einklemmung zu finden. Bei kleinen entspricht sie zumeist der Mitte des Stieles, bei grösseren kann sie seitlich liegen. Besondere Schmerzhaftigkeit und Härte einer Stelle in der Mitte oder im Umfange der Bruchpforte bezeichnen die Stelle der Einklemmung und muss gegen diese der Druck gerichtet werden. Eine Abknickung des Stieles soll sorgfältig vermieden werden. Je heftiger die Erscheinungen und je rascher die Steigerung, umso schneller muss man zur Herniotomie schreiten.

Der Hautschnitt wird entweder der Länge nach gemacht oder quer (A. COOPER), verbunden mit einem Längsschnitt in der Richtung gegen den Schwertfortsatz, oder ist ein Kreuzschnitt. Nach Anderen über der grössten Convexität der Geschwulst, aber möglichst nahe der Einklemmungsstelle. Doch sei derselbe nur so lange, als zur Hebung der Einklemmung und zur Lösung der Verwachsungen absolut nöthig ist. Ein Abtragen der Haut bei grossen Brüchen wird am besten nach der Reposition vorgenommen, da sich die überflüssige Haut leichter bestimmen lässt. Die Haut wird bei dem Einschnitte nur in einer niedrigen Falte aufgehoben, da der Bruchsack meist mit ihr verwachsen und eine Verletzung der Eingeweide leicht möglich ist. Es wird daher empfohlen, den Bruchsack nur an einer kleinen Stelle zu eröffnen und die Erweiterung auf dem Finger vorzunehmen. Eine besondere Beachtung verdient das Netz, indem es nicht selten eine sackförmige Umhüllung des Darmes bildet. Es soll daher immer gehörig auseinander gelegt werden. Die Erweiterung geschieht am besten nach oben,

und wurde die Richtung nach links zur Vermeidung der Verletzung einer etwa offen gebliebenen Vena umbilicalis angegeben. Sie kann aber nach allen Richtungen gemacht werden, wenn sie in kleineren Einschnitten besteht. Die Stelle der stärksten Einschnürung ist die massgebende. Was die Herniotomie ohne Eröffnung des Bruchsackes betrifft, so hat sie derzeit wegen der vielen Complicationen der vorgelagerten Eingeweide wenig Anhänger. Die weitere Behandlung der Complicationen und die Nachbehandlung ist wie bei anderen Eingeweidebrüchen; nur wurde beim Nabelbruche schon seit Langem das Abtragen des Bruchsackes empfohlen. Grosse Schwierigkeiten bieten nicht selten die Lösungen der Verwachsungen. Auch bei eingeklemmten Brüchen ist die Anheftung des Darmes und Netzes an der inneren Umrandung der Bruchpforte von Wichtigkeit. Es empfiehlt sich daher jede Methode der Operation für die Radicalbehandlung auch für die eingeklemmten Brüche, und dies insbesondere darum, dass wir die Beschaffenheit der Gebilde vor der Bruchpforte besser beurtheilen können und die Möglichkeit vorliegt, nöthigenfalls eine Darmresection machen zu können.

Literatur: Allgemeine Werke über Hernien von Sömmering, Scarpa, A. Cooper, Schuh, Blazina, Linhart, Schmidt u. s. w. — L. Pernice, Ueber die Omphalektomie bei der Radicaloperation von Nabelbrüchen. Centralbl. f. Chir. 1895, 3. — v. Langsdorff, Ebenda. Nr. 17. — Brakel, Casuistischer Beitrag zur Excision der Bruchpforte bei der Radicaloperation von Nabelbrüchen und Brüchen in der Linea alba post laparotomiam. Archiv für klin. Chir. L, Heft 3. — Daubiac, Traitement des hernies de l'ombilic et de la ligne blanche. Paris 1896. *Englisch.*

Nabelschnur (Unterbindung), s. Entbindung, VII, pag. 36 (Compression, Vorfall u. s. w. forensisch), s. Kindstödtung, XII, pag. 299, 303.

Nabelschnurbruch, vergl. Nabelbruch, Missbildungen.

Nabelstrang nennen wir jenes schnurförmige Gebilde, das die Verbindung zwischen Frucht und Placenta herstellt. Seiner ursprünglichen Anlage nach ist er auf den Chorionstiel zurückzuführen, in den der Allantoisgang mit seinen Gefässen, den Nabelgefässen, hineinwächst und dem sich aussen die verkümmernden Reste der Dotterhöhle, der Ductus omphalo-mesentericus mit seinen Gefässen anlegen. Dieses Convolut von Gebilden ist von dem myxomatösen Bindegewebe der Allantois, der sogenannten Wharton'schen Sulze, umschlossen und aussen von Amnionepithel bekleidet.

Der Nabelstrang, am normalen Graviditätsende etwa kleinfingerdick, ist im Mittel beiläufig so lange, wie die ausgetragene Frucht, daher durchschnittlich 50—52 Cm. Er ist gewunden, und zwar meist in einer von der Frucht gerechneten rechtsseitigen Spirale. Ringsum von der Scheide umschlossen, enthält er ausser der Wharton'schen Sulze die Nabelstranggefässe, nämlich zwei zur Placenta streichende Arteriae umbilicales und eine von der Placenta her kommende Vena umbilicalis, sowie die mehr oder weniger noch erhaltenen, nur mikroskopisch nachweisbaren Rudimente seiner ursprünglichen Zusammensetzung, nämlich den Urachus, d. h. den Gang der Allantois und den Rest des Dotterganges mit seinen Gefässen. Das fötale Ende des Stranges ist auf 1 Cm. weit von der äusseren Haut der Frucht bedeckt. Er besitzt nutritive Capillaren, die jedoch nur selten bis zur Reife der Frucht persistiren. Nerven und Lymphgefässe besitzt er nicht.[1])

Die Windungen des Stranges werden durch das Ueberwiegen des Blutdruckes in der Nabelvene über jenen in den Nabelarterien hervorgerufen und entstehen allmälig im 2.—4. Graviditätsmonate (Neugebauer [2]).

Die Arterien, die eine starke Muscularis besitzen, verlaufen in seitlichen Schlingen und Wendungen. Sie besitzen in ihrem Inneren halbmond- oder ringförmige Leisten, die sich schon äusserlich durch Einschnürungen kenntlich machen und Valvulae Hobokenii genannt werden. Nahe der

Placenta findet sich häufig zwischen beiden Arterien ein Ramus communicans. Zuweilen ist nur eine Arterie da. Die Vene besitzt ein weiteres Lumen, ist dünnwandiger, klappenlos und verlauft meist um die Arterien herum.

An manchen Stellen des Nabelstranges, namentlich gegen die Placenta hin, finden sich umschriebene Verdickungen desselben, sogenannte falsche Knoten. Sie beruhen entweder auf einer blossen umschriebenen bedeutenderen Anhäufung der Sulze oder enthalten sie gleichzeitig auch arterielle Gefässschlingen.

Die Länge des Nabelstranges beträgt im Mittel um die 50 Cm. Ausnahmen davon kommen aber häufig vor, so dass der Strang bedeutend länger oder kürzer ist. Diese Anomalien können unter Umständen für die Frucht von bedenklichen Folgen sein.

Die Insertion des Stranges in die Placenta ist meist annähernd in der Mitte der letzteren, sogenannte Insertio centralis. Inserirt er sich nahe dem Placentarrande, so hat man die Insertio marginalis. Setzt sich der Strang, vom Rande der Placenta entfernt, an die Eihäute selbst an, so nennt man diese Insertion eine velamentöse. Sehr selten, und da nur zumeist bei Missbildungen, spaltet sich der Strang, bevor er die Placenta erreicht, in mehrere Schenkel, die die Placenta einzeln erreichen. Dies ist die sogenannte Insertio furcata (Church [3]).

Wichtig ist, namentlich für den Gerichtsarzt, die Kenntniss der Länge und Dicke des Nabelstranges in den einzelnen Schwangerschaftsmonaten.

Nach Winckel [4]) beträgt die Länge des Stranges in der 6. Woche 5 Mm. In der 7.—8. Woche ist er etwas länger, doch reicht das Darmstück noch in ihn hinein. Im 3. Monate ist der Strang bereits länger als der Fötus, beginnt Windungen zu erhalten und hat sich der Darm aus ihm bereits zurückgezogen. Am Ende dieses Monates ist er 8,5—9,5 Cm. lang und rabenfederkieldick. Im Laufe des 4. Monates wird er durch Beginn der Sulzbildung dicker, seine Windungen werden zahlreicher und beträgt seine Länge 16 bis 18 Cm. Im 5. Monate nehmen Windungen, sowie Sulze zu und ist der Strang 22—30 Cm. lang. Im 6. Monate beträgt die Stranglänge 33—35 Cm. und inserirt sich der Strang etwas unterhalb der Mitte des Leibes. Im 7. Monate ist er 37—40, im 8. 42—45, im 9. 46—49, im 10. endlich 50—52 Cm. lang. Bei der ausgetragenen Frucht inserirt sich der Nabelstrang etwa 2 bis 3 Cm. unterhalb der Mitte des Unterleibes.

Zu erwähnen wäre schliesslich noch das Nabelstranggeräusch. Entdeckt wurde es 1833 von Kenedy. [5]) Es ist nicht selten, man hört es in 14—15% der Fälle. Es ist ein mit den Fötalpulsen isochronisches Geräusch. Nach Bumm [6]) und Attensammer [7]) kann dieses Geräusch wohl im Nabelstrange entstehen, namentlich dann, wenn in dessen Gefässen kleine Klappen sind, doch sei es in der Regel nur ein accidentelles Herzgeräusch, das nach der Geburt verschwinde. Richtiger ist die Anschauung, dass es im Nabelstrange entsteht, und zwar dann, wenn die Nabelstranggefässe einem stärkeren äusseren Drucke ausgesetzt werden. Kehrer [8]) konnte dies in einem Falle, in dem der Nabelstrang durch die Uteruswandung durchgefühlt werden konnte, experimentell erweisen, denn er erzeugte das Geräusch künstlich durch Aufsetzen des Stethoskopes. Begünstigt wird seine Entstehung nach Pinard [9]) durch eine stärkere Entwicklung der Klappen in den Gefässen. Praktische Bedeutung besitzt es nicht.

Die Nabelschnurpulsationen kommen in diagnostischer Beziehung bei Vorfall des Stranges in Betracht.

In seltenen Ausnahmsfällen kann man den Nabelstrang durch die äusseren Bauchdecken tasten. Solche Fälle beobachteten beispielsweise Kehrer und Nilsen. [9])

Abnormitäten des Nabelstranges.

Die Gefässe des Stranges zeigen häufig Anomalien, doch besitzen solche keine praktische Bedeutung. Es fehlt eine Arterie, oder es sind zwei Venen und nur eine Arterie da oder drei Arterien und nur eine Vene u. dergl. m.

Viel wichtiger sind die abnormen Insertionen des Stranges.

Nach SCHULTZE [10]) und AHLFELD [11]) ist für die Bildung der centralen Insertion des Stranges hauptsächlich die Stellung der Frucht bestimmend diese aber wieder abhängig von der Ausdehnungsfähigkeit der Amnionhälften. Nimmt die Fruchtanlage eine günstige Stellung ein, wobei sie ihre Bauchfläche der Serotina zukehrt, so dass sich die Allantoisgefässe an dem best ernährten Theile der Serotina, nämlich in dem Mittelpunkte derselben, inseriren können, so kommt es zu einer centralen Insertion des Stranges.

Nimmt dagegen der Fötus eine ungünstige Stellung gegenüber der Serotina ein, kehrt er ihr den Rücken zu und stellen sich ihm Hindernisse gegenüber, seine ungünstige Stellung zu rectificiren, beispielsweise durch die Dotterblase, die mit der Innenwand des Eies verwachsen ist, oder durch den Dottergang, dessen Gewebe zu wenig dehnbar ist, so inserirt sich der Nabelstrang nur am Rande der Placenta und kommt es dadurch zu einer Insertio marginalis, oder erreicht die Allantois mit ihren Gefässen nicht einmal den Placentarrand, sondern die Eihäute, in der Nähe des letzteren, so ist der schliessliche Effect eine Insertio velamentosa.

Einen anderen Bildungsmodus der velamentösen Insertion sieht SCHULTZE in der Entwicklung einer Placenta succenturiata. Er meint, dass, wenn alle Verzweigungen der Allantoisgefässe mit Ausnahme der auf die Serotina getroffenen obliteriren, noch an einer anderen Stelle, der Reflexa gegenüber, einige Zotten gefässführend bleiben und durch die Reflexa zur Uteruswand durchwachsen, sie eine Placenta succenturiata bilden. Würde sich nun eine solche letztere bilden, so muss in gleicher Weise, wie wenn um diese Zeit der Dottergang dem Amnion nicht folgen kann, die Bildung der Nabelschnurscheide behindert werden und eine velamentöse Insertion eintreten. Schliesslich kann die Entstehung einer velamentösen Insertion auch durch die Entwicklung von Zwillingen in einem Ei gegeben sein. Wenn sich die Allantoisgefässe eines jeden Zwillings an der Serotina ausreichend gebildet haben, das Amnion des einen aber der Serotina nicht gegenübertreten kann, weil das Amnion des anderen den Platz voll eingenommen hat, so kann natürlich auch die Amnionbekleidung des Nabelstranges des erstgenannten nicht bis zur Placenta fortschreiten und seine Nabelgefässe müssen nothwendig eine Strecke weit zwischen dem gemeinsamen Chorion und dem Amnion des anderen Zwillings verlaufen.

KÜSTNER [12]) macht darauf aufmerksam, dass die velamentöse Insertion auch durch eine Erkrankung der Placenta veranlasst werden kann. Gehen grössere Placentargebiete durch Coagulationsnekrose, den sogenannten weissen Infarct, zugrunde und geschieht dies zu einer Zeit, in der die Placenta noch dünn ist, so präsentiren sich solche Bezirke an der reifen Placenta als sehr dünne Partien, die sich makroskopisch nicht als das erkennen lassen, was sie sind. Geschieht dies an der Insertionsstelle des Stranges, so erscheint diese an der reifen Placenta von der Dünne der Eihäute und nur das Mikroskop kann die degenerirten, durch Coagulationsnekrose verblassten Chorionzotten erkennen lassen.

Meist ist die velamentöse Insertion gleichzeitig eine marginale. Sie kommt im Mittel bei 0,57% aller Geburten vor, drei Fünftel dieser Früchte sind nicht ausgetragen und 60% derselben sind Mädchen. Bei Zwillingen sieht man sie namentlich häufiger, und zwar in 5% der Fälle.

Die marginale Insertion ist in vielen Fällen ganz bedeutungslos, in anderen dagegen durchaus nicht, und zwar bei gleichzeitigem tiefem Sitze der Placenta, wobei der Rand, in den sich der Strang einpflanzt, der untere ist. Unter solchen Umständen begünstigt diese Insertion die Entstehung eines Nabelstrangvorfalles und erschwert die Reposition des Vorfalles oder macht sie ihn ganz unmöglich.

Eine noch ungünstigere Bedeutung hat die velamentöse Insertion.

Sie kann der Frucht schon in der Gravidität dadurch gefährlich werden, dass diese aus der weniger gefässreichen Circumflexa nicht genügende Nahrung zu beziehen vermag (Winckel[13]). Pontlet[14]) macht darauf aufmerksam, dass die Blase, wenn auch das Collum geschlossen ist, bei bestehender velamentöser Insertion gegen äussere Einwirkungen weniger geschützt ist als bei normaler Insertion. Die Frucht kann hier bei lebhafteren Bewegungen die Eihäute von der Uteruswand abzerren und kann diese abgezerrte Partie der Eihäute dann von der Frucht um so leichter zerrissen werden, wodurch es zu einer vorzeitigen Schwangerschaftsunterbrechung kommt.

Intra partum vermag sich die velamentöse Insertion gleichfalls in übler Weise geltend zu machen. Da sich, wie erwähnt, bei velamentöser Insertion die Nabelstranggefässe meist am Rande der Placenta oder in der Nähe der letzteren einpflanzen, so wird es begreiflich, wenn unter solchen Umständen der Nabelstrangvorfall hier häufiger zu sehen ist, als sonst. Man trifft ihn hier zweimal so häufig als sonst. Auffallenderweise sind bei velamentöser Nabelstranginsertion Beckenend- und Schieflagen viel häufiger als sonst und scheint dies mit der Aetiologie dieser abnormen Insertion in Zusammenhang zu stehen. Ausnahmsweise geschieht es, dass jene Partie der Eihäute, die die Nabelstranggefässe enthält, oberhalb des sich eröffnenden Muttermundes liegt. Reisst die Blase ein, so können auch die Gefässe verletzt werden und die Frucht verblutet intrauterin. Wird das angerissene Gefäss durch den herabtretenden Kopf comprimirt, so wird die Blutung wohl gestillt, doch geht die Frucht infolge des behinderten Gasaustausches an Asphyxie zugrunde. Selten nur geschieht es, dass der Eihautriss zwischen den Gefässen, ohne diese zu verletzen, erfolgt, die Frucht demnach trotzdem lebend geboren wird.

Zu diagnosticiren ist dieses abnorme Verhalten des Stranges im Verlaufe der Gravidität selbstverständlich nicht, wohl aber zuweilen intra partum, wenn nämlich zufälliger Weise der velamentöse Abschnitt des Stranges vorfällt oder derselbe oberhalb des Muttermundes liegt, so dass man die in den Eihäuten verlaufenden pulsirenden Blutgefässe direct fühlt. Das therapeutische Bestreben kann nur dahin gerichtet sein, eine Anreissung der Gefässe zu vermeiden, d. h. die Blase nicht zu sprengen und, sobald die Verhältnisse es gestatten und keine Contraindication dazu vorliegt, die Geburt (bei Schädellagen mittels der Zange) zu beenden, um die Frucht womöglich zu retten. Fällt der velamentöse Abschnitt des Stranges vor, so ist kaum daran zu denken, ihn zu reponiren. Man muss demnach auch hier die Geburt, sobald es möglich ist, künstlich zu Ende führen.

Die Anomalien der Länge des Nabelstranges sind gleichfalls praktisch sehr wichtig. Nach Winckel[15]) beträgt die Länge des Stranges in 62% aller Fälle 40—60 und in 30% noch mehr Centimeter. Längen desselben von über 180 Cm. zählen zu den grössten Seltenheiten. Nach Maggia[16]) soll die Menge der Fruchtwässer in geradem Verhältnisse zur Länge des Stranges stehen. Die abnorme Länge des Nabelstranges schafft Prädispositionen zu abnormer Lagerung und Verhaltung desselben, die in ihren weiteren Consequenzen leicht das Leben der Frucht bedrohen. Zu diesen zählen die wahren Nabelstrangknoten, die Torsionen und Umschlin-

gungen des Stranges, die Nabelstrangvorlagerung, sowie der Nabelstrangvorfall.

Wahre Nabelstrangknoten kommen unter 200—250 Fällen 1mal vor. Der Knoten kann einfach, doppelt, dreifach oder gar noch mehrfacher geschürzt sein. Begünstigt wird sein Zustandekommen durch eine grössere Beweglichkeit der Frucht, man sieht ihn daher häufiger bei bedeutenderer Fruchtwassermenge. Ausnahmsweise schürzt er sich erst intra partum. Frisch geschürzte Knoten lassen sich von alten, die bereits länger bestanden, leicht unterscheiden. Bei letzteren, die sich weniger leicht lösen lassen, zeigt die Sulze an den durch den Knoten comprimirten Stellen Druckschwund. Je fester der Knoten zusammengeschnürt wird, umso wahrscheinlicher bewirkt er Circulationsstörung, die der Frucht das Leben kostet (Lefour [17]).

Viel seltener als die abnorme Länge ist die abnorme Kürze des Stranges. Der Strang kann vollständig fehlen, so dass sich die drei Nabelgefässe sofort nach Austritt aus dem Nabelringe auf der Placenta verbreiten und die Frucht demnach mit ihrem Unterleibe der Placenta direct aufliegt. Zumeist ist dieses abnorme Verhalten mit einer Bauchspalte oder einer Nabelhernie vergesellschaftet, doch können sich auch die Bauchplatten zu einem vollkommenen Bauchringe, zu einem Nabel geschlossen haben. Andererseits wieder kann die Bildung eines Nabelstranges ausgeblieben sein, doch liegt die Frucht dennoch nicht mit ihrem Nabel unmittelbar der Placenta an. Die Nabelstranggefässe verlaufen velamentös von dem Nabelringe zur Placenta. Diese Anomalie kommt aber nur bei gleichzeitiger Missbildung (Bauchspalte) der Frucht vor (Strassmann [18]). Der kürzeste Strang, der gesehen und gemessen wurde, mass nur 10 Cm. (Selafer [19]).

Nach Küstner [20]) soll der Nabelstrang geburtshilflich dann zu kurz sein, wenn er nicht mehr die Länge des graviden weiblichen Genitaltractes erreicht, und dann die bedenklichsten Folgen nach sich ziehen, indem er durch seine zu starke Spannung die Vorrückung der Frucht behindert, Ablösung der Placenta und dadurch consecutiv eine gefährliche intrauterine Blutung hervorruft oder gar zerreisst, wodurch das Leben der Frucht im höchsten Grade bedroht wird. Ausserdem soll durch den zu kurzen Nabelstrang der Geburtsvorgang verzögert werden, da die Wehenthätigkeit dieses Hinderniss nur schwer zu überwinden im Stande ist, fernerhin sollen die Wehen abnorm schmerzhaft werden und soll die Gefahr vorliegen, dass sich, wenn der Strang resistent ist und sich die Placenta nicht ablöst, der Uterus im Geburtsverlaufe invertirt. Der zu kurze Nabelstrang muss diese gefährlichen Folgezustände jedenfalls sehr selten nach sich ziehen, denn ich habe sie nie beobachtet, trotzdem meine geburtshilflichen Erfahrungen keine beschränkten sind. Ich glaube, dass bei diesem Gedankengange ein Moment nicht genügend beachtet wird. Die Länge des graviden Genitalcanales kann nicht als eine stabile, unveränderliche betrachtet werden, denn im Verlaufe des Geburtsactes verkürzt sich der Uterus an sich. Die Entfernung von der Placenta zum Nabelstrange wird daher eine geringere, sobald die Wehenthätigkeit beginnt und eine desto kürzere, je intensiver die letztere wird. Dadurch gleicht sich der Nachtheil des zu kurzen Nabelstranges aus und bleiben in der Regel alle jene consecutiven Zufälle, die von mancher Seite als nicht so selten vorkommend geschildert werden, aus.

Jedenfalls sind die relativen Verkürzungen des Nabelstranges, hervorgerufen durch Umschlingungen des letzteren um Theile der Frucht, praktisch von grösserer Bedeutung, als die absoluten, da sie viel häufiger vorkommen. Nabelschnurumschlingungen sind nicht selten, unter 4—5 Geburten sieht man sie im Mittel einmal. Sie ist ein für die Frucht durchaus nicht gleichgiltiger Zwischenfall. Begünstigt wird sie, abgesehen

von einem allzu langen Strange, durch Umstände, die eine grössere Beweglichkeit der Frucht ermöglichen. Dem zufolge kommt sie daher bei bedeutenderer Fruchtwassermenge und kleinerer Frucht eher zustande, ebenso bei Mehrgeschwängerten mit nachgiebigeren Uteruswandungen. Wahrscheinlich können auch bedeutende körperliche Erschütterungen der Mutter im Stande zu sein, Nabelstrangumschlingungen nach sich zu ziehen. Die üblen Folgen der Nabelstrangumschlingungen für die Frucht sind folgende: Wird der umschlungene Strang fest angezogen, oder ist die Umschlingung eine mehrfache, so kann die Frucht durch Compression der Gefässe zugrunde gehen. Der fest um den Hals geschlungene Strang kann die Halsvenen comprimiren, oder werden die Nabelstranggefässe, namentlich die Vene, comprimirt, wodurch die Frucht stirbt. Die Frucht braucht nicht ihr Leben zu verlieren, doch verhindert die Umschlingung eine normale Einstellung der Frucht. So kann eine Umschlingung um den Hals die Einstellung mit dem Kopfe behindern und dadurch Anlass zu einer Beckenend- oder einer Querlage geben. Schliesslich kann der um eine Extremität geschlungene Strang, ohne das Leben der Frucht zu vernichten, nicht blos eine Atrophie der Weichtheile und dadurch eine solche des abgeschnürten Theiles der Gliedmasse herbeiführen, sondern den Theil factisch abtragen, sogenannte Spontanamputation. Mir ist ein Fall erinnerlich, in dem eine intra partum abgestorbene Frucht eine Umschnürung eines Beines, knapp oberhalb des Knöchels trug. Der Nabelstrang hatte hier die Weichtheile an der Rückseite des Beines so scharf, wie mittels einem Messer, durchtrennt, so dass das Periost vorlag. Merkel[21]) theilt einen Fall mit, in dem die Nabelschnur um den linken Vorderarm geschlungen und infolge dessen die Hand ödematös geschwellt war.

Die Umschlingung des Nabelstranges kann aber ihre üblen Folgen auch erst während der Geburt geltend machen. Die lose umliegende Schlinge wird bei Herabtreten der Frucht fest zugezogen, wodurch die Circulation im Strange unterbrochen wird und die Frucht todt zur Welt kommt. Zumeist sieht man hier Umschlingungen des Halses. Auch diese können die Frucht tödten, und zwar durch Strangulation. In anderen Fällen finden sich Umschlingungen eines Beines, die bei Gegenwart einer Fuss- oder Beckenendlage für die Frucht verhängnissvoll werden können. Nach Bruttan[22]) kommen Todesfälle durch Halsumschlingungen bei Schädellagen nur ausnahmsweise bei Mehrgebärenden vor, bei Primiparen dagegen stirbt ungefähr jedes 9. Kind infolge von Nabelschnurdruck während der Geburt. Letztere Angabe ist unrichtig. Bei Multiparen dagegen äussern sich nach ihm die Schädlichkeiten der Umschlingungen nur in der Erhöhung der Zahl der asphyktischen Kinder.

Diagnosticiren kann man die Umschlingung begreiflicher Weise nicht, ausgenommen, wenn man sie bereits sieht oder mit dem Finger tasten kann. Wurde hier und da, das eine oder andere Mal eine Nabelstrangumschlingung während der Schwangerschaft diagnosticirt und die Diagnose späterhin bestätigt gefunden, so steht der Werth einer solchen Diagnose auf dem gleichen Niveau mit dem eines zufälligen Errathens. Infolge dessen kann auch von keiner Therapie gesprochen werden, ausgenommen die, welche Umschlingungen betrifft, die intra partum nachgewiesen werden können. In solchen Fällen trachtet man, wenn die Umschlingung eine feste ist und dadurch das Leben der Frucht bedroht, den Strang zu lüften, um ihn über den umschlungenen Fruchttheil, den Hals, die Unterextremität u. dergl. m. hinüberzuschieben. Gelingt dies aber nicht und befindet sich die Frucht in Lebensgefahr, so bleibt nichts Anderes übrig, als den Strang zu durchschneiden, beide Schnittenden zu unterbinden und hierauf rasch zu extrahiren. Würde man die Durchschneidung unterlassen und ohne eine solche rasch extrahiren,

so liefe man Gefahr, den Strang zu zerreissen oder aus einer oder der anderen seiner Insertionen, dem Nabel oder der Placenta, herauszureissen.

Gleichfalls nicht selten sind Nabelstrangtorsionen. Die Frucht ist abgestorben und der Nabelstrang torquirt. Diese Torsionen kommen nur vereinzelt vor oder finden sich mehrere solche. In seltenen Fällen ist der ganze Strang in ausserordentlich viele Windungen zusammengedreht. An der Torsionsstelle ist die Sulze verdrängt und sind die Gefässe stenosirt. Mit Vorliebe bilden sich die einzelnen Torsionen am fötalen Ende des Stranges, knapp am Nabel. Während man in früherer Zeit die Torsion als im Leben entstanden ansah, erheben sich jetzt Stimmen, wie die von Martin[23]), Ruge[24]) und Schauta[25]), die die Torsionen als postmortale Erscheinung aufgefasst wissen wollen. Die Auffassung, dass die Torsionen ausschliesslich vitaler Entstehung sind, ist ebenso einseitig wie die, dass sie nur postmortaler solcher sind. Da die Frucht eine selbständige Beweglichkeit besitzt, so ist durchaus nicht als unwahrscheinlich anzunehmen, dass sie, namentlich wenn ihre Beweglichkeit infolge von Gegenwart von mehr Fruchtwässern eine grössere ist, selbst eine Torsion hervorzubringen vermöge. Andererseits aber spricht auch nichts dagegen, dass die Torsion nach stattgefundenem Absterben der Frucht zustande kommen könne. Zeichen, dass die Torsion bei lebender Frucht entstand, sind Ektasien der Vene, circumscripte Oedeme, Austretungen von Blutserum in die perivenöse Sulze u. dergl. m. Auch Fixation der Torsion spricht dafür, dass sie intra vitam entstand. Postmortale Torsionen sind stets aufdrehbar. Köstner.[26])

Zerreissungen des Nabelstranges sind relativ selten zu sehen. Zumeist ist die Zerreissung des Stranges auf eine unrichtige Hilfeleistung zurückzuführen. Der Riss ist entweder ein vollständiger, eine vollständige Durchtrennung des Stranges, oder nur ein unvollkommener, wobei ein Einriss in das Amnion oder in die Gefässe stattfindet. Einen solchen Fall, in dem durch eine ungeschickte Hilfeleistung intra partum der Nabelstrang angerissen, ein Gefäss verletzt wurde und sich die Frucht verblutete, theilt Warren[27]) mit. Wird ein Gefäss angerissen, bleibt aber das Amnion erhalten, so ergiesst sich das Blut in die Nabelstrangscheide und bildet sich ein Haematoma funiculi umbilicalis, das bis hühnereigross werden kann (Bussmann[28]). Nicht selten reisst der Strang bei Sturzgeburten, den sogenannten Gassengeburten, bei denen die Frau unerwartet von der Geburt befallen wird und letztere im Stehen, Sitzen u. dergl. m. ohne Hilfe vor sich geht. Hierbei geschieht es nicht selten, dass die Frucht zur Erde fällt und der Strang zerreisst (Koch[29]). Zu den grossen Seltenheiten dagegen zählt es, wenn der Strang bei sonst normal vor sich gehender Geburt spontan zerreisst (Dupuy[30]), Budin[31]), Maygrier[32]), Werder[33]), Bontemps[34]), Sequeira[35]). Es geschieht dies namentlich dann, wenn der Strang abnorm kurz ist, sei es absolut oder durch Umschlingungen, oder wenn der Strang infolge Abgestorbenseins der Frucht morsch geworden ist. Noch viel seltener beobachtet man Fälle, in denen die Ruptur des Stranges spontan im Verlaufe der Gravidität stattfand und die Frucht nachträglich mit der zerrissenen Nabelschnur geboren wird (Gauthier[36]), Funke[37]). Die meisten Strangrupturen sind artificielle, veranlasst durch eine zu rasche Extraction der Frucht bei vorhandenen Umschlingungen des Stranges (Coleman[38]), Audebert[39]), Werder[40]), sei es mittels der Zange, sei es an den Füssen bei bestehender Beckenendlage. Ebenso kann der Strang durch ungeschickte Manipulationen bei Vornahme der Wendungen zerrissen werden. Rupturen des Stranges in der Nachgeburtsperiode sind ausschliesslich darauf zurückzuführen, dass am Strange gezerrt wurde, um den Abgang der Placenta zu beschleunigen. Solche Zerreissungen können für die Mutter insoferne bedenklich sein, als durch den Zug am Strange, der eine Zerreissung desselben zur Folge hat.

der Uterus leicht invertirt werden kann. Eine weitere üble Folge für die Mutter kann die sein, dass die Placenta durch das Rissende des Stranges ausbluten kann, und sich die ausgeblutete Placenta dann schwer spontan löst. Erkennt man, dass intra partum der Strang zerrissen ist, so muss man, wenn es die Verhältnisse gestatten, die Geburt rasch künstlich zu Ende führen, um einem Absterben der Frucht möglichst vorzubeugen. Wurde die Ruptur nicht durch eine ungeschickte intrauterine Manipulation herbeigeführt, so kann man sie intra partum nur dann vermuthen, wenn unerwartet eine Blutung eintritt und gleichzeitig die Fötalpulse schwächer werden oder cessiren.

Erkrankungen des Nabelstranges sind selten, ausgenommen jene, die nur eine Theilerscheinung eines Allgemeinleidens darstellen. Zu letzteren zählt in erster Linie die Syphilis. Sie setzt im Strange charakteristische Veränderungen, die nach Oedmannson[41]) in einem atheromatösen Process der Gefässwand mit Verdickung der Intima besteht, die zuweilen bis zur Muscularis vorschreitet. Infolge dessen kommt es beinahe stets zu Thrombosen und Absterben der Frucht. Ausserdem finden sich nach Winckel[42]) Wucherungen der Intima der Gefässe, die zu Stenosen und Absterben der Frucht führen. Von nicht syphilitischen Erkrankungen wären Phlebektasien. Varices (Woltendorff[43]) mit consecutiver seröser Transsudation und Oedeme (Hyrtl[44]), Nabelvenenthrombosen (Wittich[45]), Atherome der Arterienhäute (Klob-Rokitansky[46]) und Aneurysmen (Fischer[47]) zu nennen.

Neubildungen des Stranges sind gleichfalls selten. Am häufigsten wird noch von Cysten berichtet (Scanzoni[48]), Hallen[49]). In den meisten Fällen sind sie auf cystös degenerirte persistirende Reste der Allantois zurückzuführen (Ehrendorfer[50]), Gazzoni degli Ancaranni[51]). Diese Cysten können enorm gross werden, nämlich weit über kindskopfgross, wie dies im Falle Fava-Pancirea[52]) gesehen wurde. Cysten, zurückzuführen auf myxomatöse Degeneration der Sulze bei gleichzeitiger myxomatöser Degeneration der Chorionzotten, sahen Froriep[53]) und Allan C. Sym.[54]) Relativ häufig wurde am abdominalen Ende des Nabelstranges das Vorkommen eines Myxosarcoma teleangiectodes beobachtet, und zwar von Maunoir[55]), Lawton[56]), Gerdes[57]), Kaufmann[58]) und Winckel.[59]) Dieses am perenirenden Stücke des Funiculus aufsitzende Neugebilde zeigt zuweilen Neigung, sich rasch zu vergrössern, so dass es rasch entfernt werden muss. Einen faustgrossen Tumor des Stranges, der mehrere cystenartige Höhlen enthielt und theilweise aus fibrösen Massen bestand, mit den Blutgefässen aber nichts zu thun hatte, sah Budin.[60]) Derselbe soll eine Mischgeschwulst gewesen sein, die theilweise dem Ekto- und theilweise dem Entoderm entstammte.

Abnorme Verwachsungen des Nabelstranges mit der Placenta sollen ab zu vorkommen. Ich habe nie eine solche gesehen. Einen einschlägigen Fall theilt Garnett[61]) mit. Ohne Zweifel handelt es sich da um Folgezustände entzündlicher Vorgänge.

Die Vorlagerung und der Vorfall des Nabelstranges sind Anomalien der Lagerung des Stranges, die von grösster praktischer Bedeutung sind. Befindet sich der Strang bei noch stehenden Wässern vor dem vorliegenden Fruchttheile, so nennen wir dies eine »Vorlagerung« oder ein »Vorliegen« desselben, sind dagegen hierbei die Wässer bereits abgeflossen, so sprechen wir von einem »Vorfall«. So lange, als die Blase noch steht, gestattet der allgemeine innere Uterusdruck, der allseitig ein gleicher ist, keinen einseitigen stärkeren Druck. Der Strang kann daher, wenn er auch vorgelagert ist, keine Compression erleiden. Eine Gefahr für die Frucht tritt erst dann ein, wenn die Blase reist. Nichtsdestoweniger ist die Vorlagerung aber doch immer ein sehr bedenklicher Zwischenfall, da sie jeden Moment in einen Vorfall übergehen kann. Die Ursachen der Vorlagerung, respective des Vor-

falls sind sehr mannigfache. Zu ihnen zählen eine ungewöhnliche Länge des Stranges, eine marginale Insertion desselben, namentlich wenn sie nach abwärts gekehrt ist, ein ungewöhnlich tiefer Sitz der Placenta und schliesslich Umstände, die eine innige Anlagerung des unteren Uterinsegmentes an den vorliegenden Fruchttheil verhindern. Verhindert wird die innige Anlagerung des unteren Uterinsegmentes an vorliegenden Fruchttheil durch das enge Becken, ungünstige Einstellungen des Kopfes, wie Stirn- und Gesichtslagen, durch Quer- und Schieflagen, Beckenendlagen, ungewöhnlich viele Fruchtwässer, Vorfälle der Extremitäten neben dem Kopfe, Neubildungen in der Uteruswand, und zwar Myome u. dergl. m. Bei Mehrgebärenden sieht man sie weit häufiger als bei Erstgebärenden, weil erstere schlaffere Uteruswandungen besitzen. Veranlassende Momente zur Entstehung des Vorfalles sind abnorm heftige Bewegungen der Mutter oder Frucht, plötzlicher unerwarteter Abfluss der Wässer, namentlich im Stehen oder Sitzen, ein vorzeitiges Mitpressen der Kreissenden u. dergl. m. Unter 180—200 Geburten beobachtet man ihn durchschnittlich einmal. Die Diagnose des Vorfalles ist leicht, denn man fühlt den vorgelagerten oder vorgefallenen Strang. Wichtig ist es, ob und wie er pulsirt. Sind die Pulsationen in ihm schwach und unregelmässig, so ist dies ein Zeichen, dass sich die Frucht in Lebensgefahr befindet. Ebenso leicht ist die Diagnose der Vorlagerung. Für die Mutter ist die Vorlagerung, sowie der Vorfall bedeutungslos, für die Frucht dagegen nicht. Bei bestehendem Vorfalle wird der Strang gedrückt und die Circulation in ihm unterbrochen. Die Gefahren für die Frucht sind verschieden gross, je nach der Lage, die sie einnimmt.

Die grösste Bedeutung besitzt der Nabelstrangvorfall bei Schädellagen, da der Strang hier dem bedeutendsten und am längsten andauernden Druck ausgesetzt wird. Im Mittel kommt er unter 150 Schädelgeburten einmal vor.

Die Therapie ist verschieden, je nachdem eine Vorlagerung oder ein Vorfall da ist. Ist eine Vorlagerung da, so trachtet man, die Blase so lange als möglich zu erhalten, bis der Muttermund so weit eröffnet ist, dass man mit der halben Hand in den Uterus eingehen kann. Nicht selten beobachtet man, dass die vorgelagerte Schlinge in dem Masse, als sich der Muttermund erweitert, von selbst in die Höhe steigt. Versuche, bei stehender Blase die vorgelagerte Schlinge zu reponiren, sind verpönt. Sie nützen nicht und reisst hierbei gewöhnlich die Blase ein. Die Fruchtblase muss möglichst lange intact bleiben. Zu dem Zwecke verbietet man der Kreissenden das Mitpressen und lässt sie ruhig im Bette liegen. Die innerliche Untersuchung muss sehr vorsichtig vorgenommen werden. Nicht zweckmässig ist es, zum Schutze der Blase einen Kolpeurynter einzulegen. Abgesehen von der Gefahr, durch dieses Geräthe eine Infection herbeizuführen, erzeugt dasselbe einen Tenesmus, wodurch die Gefahr der Berstung der Blase nur beschleunigt wird. Sobald der Muttermund so weit eröffnet ist, dass man mit der Hand in den Uterus eindringen kann, sprenge man die Blase und führe jene Hand ein, die der Seite, in der die vorgefallene Schlinge liegt, entspricht, demnach beispielsweise die rechte Hand, wenn der Strang linkerseits vorgefallen ist. Die Schlinge wird auf den an einander liegenden Fingern möglichst weit hinaufgeschoben, und zwar bis an eine Stelle, an der sie einen Halt gegen ein neuerliches Vorfallen und Schutz gegen Druck findet. Diese Stelle ist der Halsausschnitt. Wenn es möglich ist, so ziehe man nach der Reposition den Kopf herab, damit er den Beckencanal verlege, gleichzeitig reibe man mit der anderen Hand den Fundus uteri, um Wehen anzuregen und das Herabtreten des Kopfes zu befördern. Zeigt aber der Strang die Tendenz, abermals vorzufallen, so behalte man die Hand neben dem Kopfe und führe sie nur allmäig während einer Wehe heraus,

bis der Kopf herabtritt und das Becken ausfüllt. War die Vorlagerung durch ein Abweichen des Kopfes bedingt, so lasse man die Kreissende die Seitenlage einnehmen, und zwar lege sie sich auf jene Seite, nach welcher der Kopf abgewichen war. Sind die Bedingungen zur Extraction da, so extrahire man die Frucht möglichst rasch. Sehr häufig aber gelingt die Reposition nicht, namentlich dann, wenn der Kopf das Becken nicht ausfüllt, oder wenn eine grosse Schlinge vorgefallen ist. In Ausnahmsfällen kann man bei hochstehendem Kopfe, normalem Becken und hinreichend erweitertem Muttermunde die Wendung vornehmen, der man dann, je nach den bestehenden Verhältnissen, die Extraction nachfolgen lässt oder nicht. Lässt sich die Wendung nicht mittels innerer Handgriffe vornehmen, so kann man versuchen, die mittels combinirter Handgriffe nach Braxton Hicks auszuführen. Dauert der Vorfall längere Zeit an, so wird die Circulation im Strange, selbst wenn er nicht gedrückt wird, gestört. Gelingt späterhin vielleicht doch die Wendung, so ist damit nicht viel gewonnen, da die Frucht mittlerweile leicht das Leben verliert. Das Gleiche sieht man nicht selten, wenn der gedrückte Strang auch rasch reponirt wird. Die Frequenz der Herztöne hebt sich zwar nach gelungener Reposition, doch nimmt sie bald wieder ab, nicht lange darauf erlischt aber die Herzaction. Bei grossen Schlingen, die bis vor die äusseren Genitalien herabhängen, scheint die niedere äussere Temperatur einen ungünstigen Einfluss auszuüben. Wahrscheinlich tritt ein der Todtenstarre ähnlicher Zustand in der vorliegenden erkalteten Schlinge ein, wodurch sich die Gefässe verengern und die Circulation in ihnen aufgehoben wird. Einen seltenen Ausnahmsfall, in dem der Strang $1^3/_4$ Stunden vorlag, erst danach gewendet wurde und die Frucht zwar scheintodt geboren, aber schliesslich dennoch zu sich gebracht wurde und weiterhin am Leben blieb, theilt Lochboehler [62]) mit. Am ungünstigsten gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Blase bei wenig eröffnetem Muttermunde einreisst, weil dann der Raum dazu fehlt, die Hand einzuführen und die Schlinge hoch hinaufzuschicken. Die Versuche, dies mit einem oder mit zwei Fingern auszuführen, schlagen gewöhnlich fehl und wird ausserdem die Schlinge bei diesen Repositionsversuchen zu sehr gedrückt. Mit Vorliebe wird bei diesen Repositionsversuchen die Knieellenbogenlage verwendet, doch kommt es kaum auf diese an, da die Gravitationsgesetze hier so ziemlich ausser Spiel bleiben. Das Gleiche gilt von der Trendelenburg'schen Lagerung der Kreissenden, die Brothers [63]) anempfiehlt. Er lässt die Kreissende die erwähnte Lagerung einnehmen und nimmt in dieser die Reposition vor. Gleichgiltig, ob sie gelingt oder nicht, lässt er die Kreissende hierauf die erwähnte Lagerung noch einige Zeit einhalten. Man kann versuchen, die Wendung nach Braxton Hicks vorzunehmen, doch hat man, wenn sie auch gelingt, keine Garantie, dass während ihrer Vornahme der Strang nicht noch mehr gedrückt wird und die Frucht dadurch ihr Leben verliert. Häufig muss man sich damit begnügen, einen grösseren Tampon in die Vagina einzulegen, um ein Hervortreten der Schlinge vor die Genitalien und eine Auskühlung derselben zu verhindern und ruhig warten, bis sich der Muttermund so weit eröffnet hat, dass man die Schlinge reponiren oder die Geburt künstlich beenden kann.

Zur Reposition der vorgefallenen Schlinge bei wenig erweitertem Muttermunde wurden zahlreiche Instrumente, sogenannte Nabelstrangrepositorien, construirt. Es sind dies verschieden geformte Stäbchen mit an ihnen befestigten Bandschlingen, in die die vorgefallene Strangschlinge gelegt wird. Das Stäbchen wird mit der an ihm befestigten Strangschlinge möglichst hoch hinauf in den Uterus eingeschoben. Bevor man das Stäbchen extrahirt, löst man die Bandschlinge, aus der die Strangschlinge hervorgleitet. Das Instrument mit dem Bändchen wird extrahirt und die Strangschlinge

soll zurückbleiben. Andere Repositorien sind so construirt, dass sie nach ihrer Einführung im Uterus zurückbleiben und erst mit der Frucht herausgetrieben werden sollen. Die verbreitetsten dieser Repositorien sind die von C. BRAUN [64]) und ROBERTON BARNES. [65]) Diese Instrumente erfüllen aber beinahe nie ihre Aufgabe, da man die Spitze derselben nicht mit den Fingern controliren kann, daher nie weiss, wohin das Geräthe vorgeschoben wird, ob nicht etwa an eine Stelle, an der die Nabelstrangschlinge einem noch bedeutenderen Drucke ausgesetzt wird als früher. Die meisten derselben sind überdies nicht gekrümmt, sondern gerade, so dass sie nicht einmal in die Führungslinie des Beckens hineinpassen und bei Einführung bald hier, bald dort anstossen, so dass das Hinaufschieben der Strangschlinge ganz unmöglich wird. Früher erfreuten sich diese Instrumente einer grossen Beliebtheit heute werden sie nur noch von den wenigsten Fachmännern verwendet.

Viel häufiger ist der Nabelstrangvorfall bei Beckenendlagen. Durchschnittlich beobachtet man ihn hier unter 12 Fällen einmal. Die Bedingungen zu seinem Eintritte sind viel günstiger als bei Schädellagen. Häufig liegen nur die Füsse vor, die den Beckenausgang nicht ausfüllen, demnach Raum genug zum Vorfallen einer Schlinge da ist. Tritt der Steiss herab, so ist die Gefahr für die Frucht eine viel geringere als bei Schädellagen, da dieser Fruchttheil weicher ist, demnach die Schlinge keinen so bedeutenden Druck zu erleiden hat. Die Reposition dagegen gelingt beinahe nie, weil die hinaufgeschobene Schlinge am glatten Rumpfe keinen Halt findet und wieder herabgleitet. Geht es an, so holt man ohnehin immer den nach vorn zu liegenden Fuss herab, um eine Handhabe zur künstlichen Geburtsbeendigung für den Fall der Noth zu haben. Dadurch wird der Umfang des Steisses vermindert und der Druck auf den Steiss herabgesetzt. Wenn nöthig, d. h. wenn der vorliegende Strang zu sehr gedrückt wird und es die Nebenumstände gestatten, beendet man die Geburt künstlich, um die Frucht zu retten. Sollte der Strang nur vorgelagert sein, so trachte man, die Fruchtblase bis zum Verstreichen des Muttermundes zu erhalten, sprenge sie dann und extrahire.

Am häufigsten sieht man den Nabelstrangvorfall bei Querlagen. Im Mittel trifft man ihn bei jeder fünften Querlage an. Die Gefahr der Compression des Stranges tritt aber gegenüber jener, die die Querlage für Mutter und Frucht im Gefolge hat, so weit zurück, dass sie nicht in Betracht kommt. Da die Querlage ohnehin mittels der Wendung rectificirt werden muss, so ist von einer Therapie des Nabelstrangvorfalles hier nicht weiter die Rede.

Ganz abzusehen von jedem therapeutischen Einschreiten hat man unter folgenden Umständen: Wenn der Muttermund so wenig eröffnet ist, dass man kaum mit einem Finger eindringen kann, denn unter solchen Verhältnissen wird der Strang bei jedem Versuche, ihn zu reponiren, gewiss so comprimirt, dass die Frucht darüber zugrunde geht; wenn der Strang bereits pulslos oder die Frucht schon von früher her abgestorben ist; wenn die Frucht aus so früher Schwangerschaftsperiode stammt, dass man annehmen kann, dass sie nicht lebensfähig ist; wenn die Geburt so rasch vor sich geht, dass man sie auch mittels eines operativen Eingriffes nicht rascher beendigen könnte.

Die Unterbindung des Nabelstranges nach Austritt der Frucht wird bekanntlich mittels eines Bändchens in der Weise vorgenommen, dass man ihn zuerst etwa 3 Cm. weit vom Nabel und nach der Placenta hin zum zweiten Male unterbindet, worauf man ihn zwischen den beiden Ligaturen durchschneidet. Die nach dem Kinde hin liegende Unterbindung ist deshalb nöthig, weil sich das Kind sonst verbluten kann. Es kann aber auch nach Unterbindung des Stranges eine Blutung nachfolgen, so bei

sulzreichem Strange. In einem solchen Falle, wenn der Strang sehr sulzig ist, lege man einige Minuten nach der ersten Ligatur noch eine zweite an. Budin[66]) und nach ihm Credé und Weber[67]), sowie Leopold[68]) empfehlen, sulzreiche Stränge mit Kautschukfäden zu unterbinden.

Literatur: 1) Bezüglich der Histiologie des Nabelstranges vergl. Ruge, Ueber die Gebilde des Nabelstranges. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1877, I, pag. 1 u. Langer, Beiträge z. Histiologie etc. Ebenda. 1894, XXVIII, pag. 94. — 2) Neugebauer, Morphologie des menschlichen Nabels. Breslau 1858. Vergl. ausserdem Hyrtl, Die Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt. Wien 1870. — 3) Church, Two plac. one child. New York med. Record. 1888, 34, pag. 180. Frommel's Jahresbericht. 1889, II, pag. 199. — 4) Winckel, Lehrb. d. Geb. 1893, 2. Aufl., pag. 34. — 5) Kenedy, Observat. etc. Dublin 1833. — 6) Bumm, Zur Aetiologie des Nabelschnurgeräusches. Arch. f. Gyn. 1885, XXV, pag. 277. Ueber fötale Herzgeräusche. Sitzungsber. d. physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. 1890. Frommel's Jahresbericht. 1892, V, pag. 74. — 7) Attensamer, Zur Aetiologie des Nabelschnurgeräusches. Dissert. inaug. Würzburg 1885. Centralbl. f. Gyn. 1887. pag. 89. Vergl. auch Ettinger, Ueber Nabelschnur- und Uterinalgeräusche. Dissert. inaug. Zürich 1888. Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 823. — 8) Kehrer, Zur Aetiologie des Nabelschnurgeräusches. Arch. f. Gyn. 1877, XII, pag 258. — 9) Pinard, Arch. de Tocol. 1876, pag. 310. — 9) Nilson, Case in which etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1887. XX, pag. 417. — 10) Schultze, Jena'sche Zeitschr. f. Med. u. Naturwissensch. III, pag. 198 u. 344 und Ueber velamentöse und placentare Insertion der Nabelschnur. Arch. f. Gyn. 1887, XXX, pag. 47. — 11) Ahlfeld, Ber. u. Arb. Leipzig 1885, II, pag. 13. — 12) Küstner, Müller's Handbuch der Geburtshilfe. 1889, II, pag. 582. — 13) Winckel, l. c. pag. 328. — 14) Poullet, Insert. velam. etc. Annal. de Gyn. Oct. 1879. Centralbl. f. Gyn. 1880, pag. 71. — 15) Winckel, l. c. pag. 330. — 16) Maggin, Einfluss der Menge des Fruchtwassers und der Länge der Nabelschnur auf den Fötus. Atti e Mem. della R. Accad. etc. Padua 1886. Centralbl. f. Gyn. 1886, pag. 743. — 17) Lefour, Ueber den Einfluss der Nabelschnurknoten auf den Fötus. L'Ab. Méd. 18. Mai 1891. Centralbl. f. Gyn. 1892, pag. 121. — 18) Strassmann, Missbildungen etc. Ebenda. 1894, pag. 684. — 19) Sklafer, Gaz. des hôp. 1855, Nr. 106. — 20) Küstner, Müller's Handbuch der Geburtshilfe. 1889, II, pag. 584. — 21) Merkel, Ein seltener Fall etc. Centralblatt für Gynäkologie. 1889, pag. 289. — 22) Bruttan, Beitrag zur Lehre von den Nabelschnurumschlingungen. Küstner's Berichte und Arbeiten. Wiesbaden 1894, pag. 222. — 23) Martin, Ueber die Bedeutung der Nabelschnurtorsion. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1878, II, pag. 346. — 24) Ruge, Ueber Nabelschnurtorsion. Ebenda. 1878, III, pag. 414. — 25) Schauta, Zur Lehre von der Torsion der Nabelschnur. Arch. f. Gyn. 1881, XVII, pag. 19. — 26) Küstner, Müller's Handbuch der Geburtshilfe. 1889, II, pag. 589. — 27) Warren, Accident. haemorrhag. etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1888, XXI, pag. 1020. — 28) Bussmann, Ueber einen Fall von Hämat. der Nabelschnur. Dissert. inaug. 1891. Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 792. — 29) Koch, Ueber präcip. Geburt etc. Arch. f. Gyn. 1887, XXIX, pag. 271. — 30) Dupuy, Notiz etc. Gaz. obstetr. 1877, Nr. 10. Centralbl. f. Gyn. 1878. pag. 120. — 31) Budin, Zwei Fälle von Ruptur der Nabelschnur etc. Progrès méd. 1887, Nr. 17. Centralbl. f. Gyn. 1887, pag. 783. — 32) Maygrier, Spontane Zerreissung etc. Progrès méd. 1888. Nr. 21. Centralbl. f. Gyn. 1889, pag. 60. — 33) Werder, Rupt. of the cord. etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1889, XXII, pag. 149. — 34) Bontemps, Annal. d'hyg. publ. XIX, pag. 55. — 35) Sequeira, Riss der Nabelschnur während der Geburt. Brit. med. Journ. 1895, I, pag. 866. Monatschr. f. Geb. u. Gyn. 1896, IV, pag. 238. — 36) Gauthier, Thrombose der Gefässe des Fun. umb. spont. Ruptur etc. Progrès méd. 1888, Nr. 14. Centralbl. f. Gyn. 1889. pag. 60. — 37) Funke, Ueber einen Fall von spontan intrauterin gerissener Nabelschnur. Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 740. — 38) Coleman, Divis. of the fun. etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1888, XXI, pag. 693. — 39) Audebert, Geburtshindernisse etc. Journ. de méd. de Bordeaux. 1893, Nr. 21. Centralbl. f. Gyn. 1894, pag. 592. — 40) Werder, l. c. — 41) Oedmannson, Syphilitische Veränderungen der Placenta und der Nabelgefässe. Nord. Arch. I, 4. pag. 73. Arch. f. Gyn. 1870, I, pag. 523. — 42) Winckel, Berichte und Studien. Leipzig 1874, I, pag. 302. — 43) Woltersdorff, Ein Beitrag zur Pathologie der Tumoren der Nabelschnur. Dissert. inaug. Halle 1895. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 695. — 44) Hyrtl, Die Blutgefässe der menschlichen Nachgeburt. Wien 1870, pag. 120. — 45) Wittich, Virchow's Archiv. VII, pag. 328. — 46) Klob-Rokitansky, Klob's Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane. pag. 566. — 47) Fischer, Med. Record. 30. August 1870, pag. 231. Centralbl. f. Gyn. 1891, pag. 277. — 48) Scanzoni, Prager Vierteljahrschr. 1849, Nr. I. — 49) Hallen, Dissert. inaug. Leipzig 1864. — 50) Ehrendorfer, Ueber Cysten etc. Wien 1893. — 51) Guzzoni degli Ancarani, Osservat. etc. Gaz. med. di Torino. 1889. Centralbl. f. Gyn. 1890, pag. 703. — 52) Favre u. Panciera, Cyste des Nabelstranges. Arch. di Ost. Gin. 1895, Nr. 4. Centralbl. f. Gyn. 1896, pag. 391. — 53) Froriep, Citirt bei Klob, pag. 566. — 54) Allan C. Sym, Ein Fall von vesicul. entart. Placenta etc. Edinb. med. Journ. August 1887. Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 351. — 55) Maunoir in Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III, pag. 468. — 56) Lawton, Transact. of the Obstetr. Soct. of London. VII, pag. 210. — 57) Gerdes, Pernice, Die Nabelgeschwülste. — 58) Kaufmann, Virchow's Archiv. CXXI, pag. 513. — 59) Winckel, Volkmann's Samml. klin. Vortr. 1895, N. F. 140. — 60) Budin, Ein Tumor der Nabelschnur. Progrès méd. 1887. Nr. 53. Centralbl. f. Gyn. 1888, pag. 660. — 61) Garnett, Abnorme Verwachsungen etc. Amer. Journ. of med. Sc.

Juni 1880, pag. 288. — [62]) Lochboehler, Rep. of a case of prolong. prolaps. fun. etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1894, XXIX, pag. 473. — [63]) Brothers, A new postur. method. etc. Amer. Journ. of Obstetr. 1895, XXXII, pag. 349. — [64]) Braun, Chiari, Braun und Späth's Klinik der Geb., pag. 88. — [65]) Roberton Barnes, Obstetr. Op. etc. 2. Aufl., pag. 143. — [66]) Budin, Bull. gén. de thérap. 1880. 3. Lief. — [67]) Credé und Weber, Die Behandlung der Nabelschnur etc. Arch. f. Gyn. 1884, XXIII, pag. 65. — [68]) Leopold, Ueber die elastische Ligatur des Nabelstranges. Centralbl. f. Gyn. 1885, pag. 77. Vergl. auch Gagey, Unterbindung der Nabelschnur. Gaz. méd. de Paris. 1894, Nr. 9. Centralbl. f. Gyn. 1895, pag. 493. *Kleinwachter.*

Nabelvene (Entzündung, Thrombose), vergl. Phlebitis umbilicalis.

Nachgeburt, s. Placenta.

Nachgeburtsperiode, s. Entbindung, VII, pag. 49.

Nachstar, s. Cataracta, IV, pag. 375, 392.

Nachtblindheit, s. Hemeralopie, X, pag. 293.

Nachtripper, s. Tripper.

Nährböden, bakteriologische, s. Cultivirung, V, pag. 218.

Nährgelatine, ibid.

Nährpräparate. Man versteht unter Nährpräparaten auf technischem Wege oder fabrikmässig hergestellte Zubereitungen von Nahrungsmitteln, welche einen, zwei oder mehrere Nährstoffe in einer besonders leicht verdaulichen oder der Verdauungsarbeit gar nicht mehr bedürfenden Form darbieten. Sie sind insbesondere für die Krankendiät werthvoll, aber auch für die künstliche Ernährung von Säuglingen und schwächlichen Kindern als vortheilhaft erprobt.

A. Präparate aus animalischen Nahrungsmitteln.

1. Milchpräparate.

a) Lahrmann's künstliche Muttermilch. Zu guter gekochter Kuhmilch werden Wasser, Butter, Zucker und Salze hinzugefügt, so dass sie der Muttermilch in Bezug auf chemische Zusammensetzung etwa gleichkommt (2,5% Eiweiss, 3,91% Fett, 5,5% Zucker, 0,3% Salze), das Gemisch mit Pankreatin (Pankreasferment) bei 37° so lange digerirt, bis das Milcheiweiss zum grössten Theil unfällbar wird, der andere Theil auf Zusatz sehr verdünnter Essigsäure nur noch feinflockig gerinnt. Es ist dann der grössere Theil des Milcheiweisses peptonisirt, d. h. in ein Gemisch von Albumosen und Pepton verwandelt. Das Präparat leistet in der Säuglingsernährung nach mehrfachen Prüfungen urtheilsvoller Aerzte, zumal bei Verdauungsschwäche, Erspriessliches und lässt sich auch für die Ernährung kranker Erwachsener verwerthen. Leider ist der Preis des Präparates zur Zeit noch ziemlich hoch.

b) Voltmer's peptonisirte Milch, ähnlich wie *a)* zubereitet, nach der Digestion noch sterilisirt. Sie enthält ähnlich wie die Muttermilch 1,7% Eiweiss, 6,1% Zucker, 0,4% Salze, aber nur 1,2% Fett. Der Geschmack ist, wahrscheinlich wegen des Ueberwiegens der Albumosen über das Pepton, nur schwach bitterlich, so dass sie nur selten zurückgewiesen wird. Ein Vorzug ist die (angebliche) völlige Keimfreiheit. Mit Erfolg bei der Säuglingsernährung, zumal bei Verdauungsschwäche, vielfach verwendet, auch für die Ernährung kranker Erwachsener brauchbar.

c) Löflund's peptonisirte Kindermilch, aus condensirter (eingedickter) Kuhmilch, unter Zusatz von Maltose (Malzzucker) hergestellt. Sie enthält 34% Maltose, 12% Milchzucker, 9% Dextrin, 10% Eiweiss, 12% Fett und 2% Salze, ist also, selbst von dem ausserordentlich hohen Zuckergehalt abgesehen, etwa 5mal so concentrirt als Frauenmilch und bedarf daher für die Zwecke der Ernährung von Säuglingen einer Verdünnung mit

mindestens dem fünffachen Gewicht von Wasser. Sie ist leicht verdaulich, wohlschmeckend und wird gern genommen. Allein sie ist viel zu reich an Kohlehydraten im Verhältniss zum Eiweiss und Fett; selbst in sechsfacher Verdünnung enthält sie noch über 10% Kohlehydrate, die Frauenmilch dagegen höchstens 6%. Dies Uebermass von Kohlehydraten lässt das Präparat nicht rationell erscheinen.

d) BIEDERT's künstliches Rahmgemenge. 60 Grm. Eierweiss werden mit 300 Ccm. Wasser verrührt, eine Lösung von 4 Grm. Kali caustic. in 60 Ccm. Wasser hinzugegeben, die entstandene Gallerte zerkleinert, auf dem Colirtuch mit Wasser ausgewaschen, sodann unter Erwärmung 120 Grm. Zucker, 150 Grm. Butterfett und so viel Wasser hinzugegeben, als zur Erzielung einer milchigen Emulsion erforderlich, dann noch etwa 12 Grm. Milchsalze (Natr. phosph., Natr. chlor., Kal. chlor., Magn. carb., Ferr. phosph.) und das Ganze auf ein Volumen von 500 Ccm. aufgefüllt. Das fertige Gemenge enthält 12% Eiweiss, 30% Fett, 24% Zucker und 2,4% Salze. Dies Präparat ist einerseits haltbar, andererseits leicht verdaulich, da es kein Kuhmilchcasein, sondern gallertiges Kalialbuminat enthält, das durch Magensaft, ohne Bildung grober Coagula, direct aufgelöst wird. Als künstliche Säuglingsernährung soll es nach BIEDERT für den 1. Lebensmonat mit der 15fachen Menge Wasser versetzt werden; indess dürfte eine Verdünnung auf nur das Achtfache das Gemisch der Zusammensetzung der Frauenmilch näher bringen, da eine zu grosse Verdünnung zu wenig Eiweiss und Fett bietet. Weiterhin soll man nach BIEDERT's Empfehlung Kuhmilch in allmälig steigender Menge zusetzen, bis man zu einer Mischung des Präparates mit Kuhmilch und Wasser zu gleichen Theilen gelangt; wenn diese Mischung gut vertragen wird, dann könne man zu reiner Kuhmilch übergehen. Wegen seines hohen Preises (es ist mindestens doppelt so theuer als ein die gleiche Menge Nährstoffe enthaltendes Quantum bester Kuhmilch) wird es weniger für die künstliche Ernährung gesunder Säuglinge verwendet, als für kranke, insbesondere schwächliche Kinder der ersten Lebensmonate mit gestörter Verdauung, bei febriler Dyspepsie der Säuglinge, bei der Diarrhoea ablactatorum, endlich bei den Sommerdurchfällen der ersten Lebensjahre. Auch bei fieberhaften Zuständen älterer Kinder und Erwachsener dürfte es sich vortheilhaft erweisen.

e) Kumys, ursprünglich ein aus Stutenmilch von den Tartaren bereitetes Getränk, entsteht durch die Einwirkung von Fermentorganismen, welche saure und alkoholische Gährung hervorrufen, dabei wird der grösste Theil des Milchzuckers in Milchsäure, Kohlensäure und Alkohol gespalten, zugleich das Casein in einen, nicht mehr durch verdünnte Säuren ausfällbaren, albumoseähnlichen Körper verwandelt. Jetzt wird Kumys auch aus Kuhmilch hergestellt, die man in Holzfässer füllt, mit etwas eingedicktem alten Kumys versetzt und bei 18—20° zwei Tage lang gähren lässt; anstatt alten Kumys kann man auch Hefe verwenden, vortheilhaft setzt man dann zur schnelleren Einleitung der Gährung noch etwas Zucker (1 Theelöffel auf den Liter Milch) zu. Es enthält

in 100 Theilen	Stutenmilch-kumys	Kuhmilchkumys von 36 Stunden	Kuhmilchkumys von 48 Stunden
Eiweiss	2.2	3.4	3.1
Fett	2.1	2.1	2.0
Zucker	1.5	1.8	1.6
Milchsäure	0.9	0.7	0.8
Alkohol	1.7	1.9	2.1
Kohlensäure	0.9	0.8	0.9

Der Kuhmilchkumys ist reicher an Eiweiss als der echte Stutenkumys, steht ihm aber im Gehalt an Milchsäure, Kohlensäure und Alkohol sehr nahe. Mit zunehmender Gährungsdauer nimmt der Zuckergehalt immer mehr

ab, der an Alkohol, Milch- und Kohlensäure dementsprechend stetig zu. Er ist als Nahrungs- und Genussmittel anzusehen, als ersteres vermöge seines Gehaltes an Eiweiss, Zucker, Fett und Salzen, als letzteres durch seinen Alkohol-, Milchsäure- und CO_2-Gehalt. Er schmeckt angenehm säuerlich, schäumt wie Champagner, wirkt durch den Alkohol und CO_2 zuerst anregend, in grösseren Gaben berauschend, in den meisten Fällen auch harntreibend. Am besten bekömmlich ist Kumys von mittlerer, etwa 48stündiger Gährungsdauer, während noch länger gegohrener Brennen im Magen und Verstopfung bewirkt. Häufig sind Kinder und Magenkranke, zumal bei Neigung zu Durchfällen, sehr empfindlich gegen Kumys, so dass sie ihn entweder gar nicht oder nur kurze Zeit vertragen.

Wo er vertragen und Wochen hindurch zu 1—3 Litern genossen wird, da hebt sich das Körpergewicht, der Kräftezustand, der Appetit; so bei anämischen und allgemeinen Erschöpfungszuständen, bei chronischen Bronchialkatarrhen, chronischer Tuberkulose und Pleuritis; zugleich damit sieht man den Auswurf sich verringern, Exsudate sich resorbiren. Russische Aerzte wollen auch bei Abdominaltyphus unter Kumysgebrauch einen günstigeren Krankheitsverlauf beobachtet haben. Bei Neigung zu Hämoptoe und Hämatemesis (rundes Magengeschwür), bei Nieren- und Blasenerkrankungen und während der Gravidität ist Kumys zu vermeiden. Am besten scheint Kumys vertragen zu werden, wenn er auf 25—30° erwärmt wird. Die zunächst bei Kumysgenuss beobachtete abführende Wirkung verliert sich im weiteren Verlaufe der Cur sehr bald.

f) Kefyr, ein dem Kumys nahestehendes Getränk, zuerst im Kaukasus aus Milch durch Gährung bereitet. Die Gährung wird hervorgerufen durch die sogenannten Kefyrkörner, linsengrosse Gebilde, aus Hefezellen und fadenförmigen Bacillen bestehend. Bringt man letztere in Milch, so quellen sie auf und rufen eine Alkohol- und Milchsäuregährung hervor; daneben geht das Casein zum grösseren Theil in eine peptonähnliche Modification über. Am besten erregt man durch die Körner zunächst in Kuhmilch bei 18 bis 20° eine 24stündige Gährung in geschlossener Flasche und benützt das so gewonnene Gährproduct als Träger der Fermentorganismen, indem man je $^1/_5$ Volumen des letzteren zu frischer Kuhmilch giebt und in verschlossener Flasche 48 Stunden unter wiederholtem Umschütteln bei 20° gähren lässt. Zweitägiger Kefyr schmeckt angenehm säuerlich, riecht auch säuerlich und schäumt stark, grossblasig. Im Kuhmilchkefyr sind neben noch 2% Zucker 0,9% Milchsäure und 0,8% Alkohol gefunden worden. Der Kefyr ist zumeist leicht verdaulich, wenn auch, wie es scheint, nicht ganz so leicht als Kumys. Wie letzterer ist er Genuss- und Nahrungsmittel zugleich und findet daher unter den nämlichen Bedingungen Verwendung wie der Kumys, den er in neuester Zeit mehr und mehr verdrängt.

g) In neuerer Zeit sind zwei beachtenswerthe Caseinpräparate in den Handel gekommen, das »Eucasin«, ein durch Ueberleiten von Ammoniakgas über Casein (von Majert & Ebers, Grünau bei Berlin) dargestelltes Caseinammoniak, ein weisses, wasserlösliches Pulver, das bekömmlich und nach E. Salkowski und Ad. Cohn bei Gesunden und Kranken sehr gut ausnützbar erscheint, und die »Nutrose«, ein von den Höchster Farbwerken dargestelltes Caseinnatrium, dem Röhmann, Bornstein u. A. ähnliche Vorzüge nachrühmen. Diese beiden, gern genommenen, bekömmlichen und gut ausnützbaren Verbindungen scheinen berufen zu sein, den Fleischpeptonen (2.) den Rang abzulaufen.

2. Fleischpräparate.

a) Sogenannte Fleischpeptone.

α) Kemmerich's Pepton enthält neben 30—34% Wasser und 8% Salzen, 10—18% (coagulirtes) Eiweiss und N-haltige Extractivstoffe noch

35—39% sogenanntes Pepton (fast nur aus Albumosen bestehend). Die relativ grosse Menge von Eiweiss rührt daher, dass die Präparate nicht durch Digeriren mit künstlichem Magensaft, sondern durch Einwirkung überhitzter Wasserdämpfe dargestellt werden. Es ist sehr reich an leicht verdaulichen Eiweissstoffen, schmeckt, mit heissem Wasser zu einer Brühe verrührt, ziemlich gut.

β) Koch's Pepton, von gallertiger Consistenz, enthält im Mittel neben 40% Wasser und 7% Salzen 17% coagulirtes Eiweiss + N-haltigen Extractivstoffen, 34% sogenanntes Pepton (zumeist aus Albumosen, zu $^1/_8$ aus Leimpepton bestehend), schmeckt nicht schlecht, wird aber auf die Dauer nicht gern genommen.

γ) Antweiler's Pepton, durch Digeriren von Fleisch mit dem Safte der Carica papaya (Papayotin) dargestellt, enthält neben 9% Salzen und 19% Eiweiss + N-haltigen Extractivstoffen 64% sogenanntes Pepton (fast nur Albumosen, $^1/_{20}$ Pepton); es ist pulverförmig, von nicht üblem fleischbrühartigem Geschmack, gut bekömmlich. An Stelle dieses Peptons kommt seit 4 Jahren ein von demselben Chemiker in den Elberfelder Farbenfabriken (vormals Beyer & Comp.) hergestelltes Präparat »Somatose« in den Handel, ein leicht gelbliches, geruchloses Pulver, fast ausschliesslich Albumosen enthaltend, das gegenüber dem erstgenannten Präparat sich voller Geruch- und Geschmacklosigkeit erfreut, dagegen schon in mässigen Gaben dünne diarrhoische Entleerungen zur Folge hat, wodurch die Ausnützung der Albumosen wesentlich beeinträchtigt wird.

δ) Denaeyer's Pepton, durch Digeriren von Fleisch mit Magensaft als eine geléeartige Flüssigkeit von fleischbrühartigem Geruch gewonnen, enthält (nach v. Noorden) in 20% Trockensubstanz Spuren von Eiweiss, 6% N-haltige Extractivstoffe und 11,5% sogenanntes Pepton (zumeist Albumosen). Das Präparat schmeckt, rein genossen, etwas bitter; in Suppe, Reisabkochung u. dergl. gelöst, verliert es den bitteren Geschmack.

Die Fleischpeptone, in Milch, Fleischbrühe, Suppen etc. gelöst, gelten überall da indicirt, wo es einer kräftigen Ernährung bedarf, sei es, dass nicht genug Salzsäure für den Magensaft abgeschieden wird oder wo insbesondere consistente Nahrung (Fleisch, Eier) Digestionsbeschwerden verursacht, so bei einfacher Dyspepsie, bei Magenerweiterung, vielleicht auch beim Magengeschwür. Mit den Albumosen (oder den Peptonen) werden dem Magen diejenigen Producte schon fertig zugeführt, welche er sonst erst durch seine chemische Thätigkeit aus dem Eiweiss herstellen muss, also dem Magen ein grosser Theil seiner Arbeit erspart. Ferner scheinen die Präparate bei acut fieberhaften Affectionen am Platze zu sein; so beim Abdominaltyphus, sowohl im acuten Stadium, als in der Reconvalescenz darnach, wo in Rücksicht auf die noch in Abheilung begriffenen Darmgeschwüre eine consistente Kost nicht zu gestatten ist, gelten die Peptone als geeignete Präparate, die mit kleinem Volumen erhebliche Mengen Eiweiss in gelöster Form dem Körper zuführen. Aus eben demselben Grunde sind auch bei der Perityphlitis und bei der Ruhr, wo zumeist in der Reconvalescenz eine abnorme Empfindlichkeit der Darmschleimhaut besteht, infolge deren so leicht von Neuem Dyspepsien und damit Rückfälle, beziehungsweise Verschlimmerungen auftreten, die Peptonpräparate vortheilhaft zu verwerthen. Das Kemmerich'sche, Antweiler'sche und Denaeyer-sche Pepton scheinen die relativ bestschmeckenden und zugleich diejenigen zu sein, welche von der Mehrzahl der Patienten auch für längere Zeit genossen werden können; dabei ist nur zu beachten, das Kemmerich's Präparat dreimal und Antweiler's fast sechsmal so viel Albumosen enthält als das von Denaeyer.

Zu den Peptonpräparaten ist endlich auch das Kraftbier von Ross zu rechnen, das $3^1/_2$% sogenanntes Pepton (fast nur Albumosen) enthält,

ziemlich gut schmeckt, infolge seines mässigen Alkoholgehaltes dieselbe anregende Wirkung übt wie gewöhnliches Bier, aber kräftiger nährt; mit einem Liter werden etwa 35 Grm. leicht verdauliches Eiweiss eingeführt, also rund $^1/_3$ des Tagesbedarfes.

Neuerdings hat man verschiedentlich die Peptonpräparate für vollkommen entbehrlich erklären wollen, einmal weil alle diese Präparate keinen ihrem Kaufpreis entsprechenden Werth hätten (so z. B. koste ein Theelöffel Somatose, dessen Nährwerth höchstens 50 Ccm. Milch entspreche, 48 Pfennige [29 Kreuzer] oder $^1/_4$ Liter Ross'sches Kraftbier mit nur 9 Grm. Albumosen 70 Pfennige [40 Kreuzer]), sodann weil es für kritische Zeiten wichtiger erscheine, durch Zufuhr von Kohlenhydraten und Fetten den Eiweissverbrauch herabzusetzen als eventuell gar auf dem Wege des Zwanges (denn geradezu wohlschmeckend sei ja keines dieser Präparate), nur Eiweiss zuzuführen. Dabei wird aber vollständig übersehen, von welchem Werthe es ist, Kranken, die gegen jede Art Fleischnahrung einen unbezwinglichen Widerwillen haben und überhaupt auf ein Minimum der Ernährung heruntergekommen sind, in den genannten Präparaten, und sei es selbst nur zeitweilig und mangelhaft, einen Ersatz bieten zu können. Neuerdings scheinen Eucasin und Nutrose (s. unter 1.) den Peptonen erfolgreiche Concurrenz zu machen.

b) Die Leube-Rosenthal'sche Fleischsolution,

durch Erhitzen von fein zerhacktem Fleisch mit der gleichen Menge 2%iger Salzsäure im Papin'schen Topf dargestellt, soll nach König 2—6% sogenanntes Pepton neben 9—11% noch unverändertes Eiweiss enthalten. Nach Krukenberg schliessen indess die in den Handel gebrachten Präparate (von Stütz und Hüffner in Jena) nur etwa 2% Albumosen und Spuren bis 1% Pepton ein. Da ferner diese gehaltarmen Präparate wenig wohlschmeckend sind, dürften sie, worin man Uffelmann beistimmen muss, nunmehr, wo wir gehaltreichere und besser schmeckende Präparate besitzen (s. unter *a*), ziemlich überflüssig sein, umsomehr, als ihr Preis bei dem geringen Nährstoffgehalt viel zu hoch ist.

Bei allen, fast ausschliesslich Eiweiss in leicht verdaulicher Form (neben zumeist nur Salzen) darbietenden Fleischpräparaten ist endlich wohl zu beachten, dass es nicht wohl angeht, einen Kranken nur mit Eiweiss zu ernähren, sondern dass es daneben noch der Zufuhr von Fett- und Kohlehydraten in geeigneter Darreichung bedarf. Die Peptonpräparate können daher nur neben einer sonst passenden Nahrung, welche von den anderen Nährstoffen zum Mindesten das für den Bedarf des ruhenden Organismus eben ausreichende Quantum liefert, als werthvolle Träger concentrirter, dabei gut bekömmlicher Eiweisskörper zweckmässige Verwerthung finden.

B. Präparate aus pflanzlichen Nahrungsmitteln.

1. Getreidemehlpräparate.

Dieselben sind entweder durch äusserst feine Vermahlung für die Verdauungssäfte leichter angreifbar oder, wie die eigentlichen präparirten Mehle, infolge Ueberführung eines grösseren Theiles vom Stärkemehl in das erste Verdauungsproduct, Dextrin, oder gar schon zum Theil in Zucker, verdaulich gemacht.

Zu den sehr fein vermahlenen Mehlen gehören die präparirten Gersten- und Hafermehle: das Weibezahn'sche mit 11% Eiweiss, 7% Fett und 71% Kohlenhydrate und das fast gleich zusammengesetzte Knorr-sche. Sie eignen sich besonders zur Herstellung nahrhafter und leicht verdaulicher Suppen, wozu 100 Grm. Mehl mit 1 Liter Wasser unter Zusatz von etwas Kochsalz, Zucker und Butter gekocht werden. Eine solche Suppe enthält etwa $1^1/_2$% Eiweiss, $11^1/_2$% Kohlenhydrate und $1^1/_2$% Fett. Zur

Verbesserung des Geschmackes kann man etwas Fleischbrühe, Fleischextract oder Bratensauce zusetzen. Diese Suppen sind mild, reizlos und leicht verdaulich, zumal das Stärkemehl durch das Kochen mit Wasser in die viel leichter durch Mund- und Bauchspeichel verzuckerungsfähige lösliche Stärke »Amidulin« übergeführt ist. Deshalb sind alle solchen Suppen bei darniederliegender Verdauung und Reizbarkeit des Darmes vortheilhaft zu verwerthen, für alle acut fieberhaften Zustände, acuten Darmkatarrhe, für Peritonitis, Perityphlitis, Dysenterie und Abdominaltyphus. Bei vorhandenen Durchfällen eignet sich die Reismehlsuppe, bei Krankheiten der Athmungsorgane die Gerstenschleimsuppe; bei Durchfällen und Neigung zu Gasauftreibung ist Haferschleimsuppe zu vermeiden.

Das präparirte Maismehl: Maizena und Mondamin, und das Mehl aus dem Mark der Pfeilwurzel (Marantaarten): Arrow-root stehen dem Vorgenannten im Nährwerth wesentlich nach, weil sie neben 85% Stärkemehl nur 0,9—1,5% Eiweiss enthalten.

Die fein vermahlenen Mehle sind zum Theil so behandelt, dass ein mehr oder weniger grosser Bruchtheil des Stärkemehles in Dextrin übergeführt ist, so in dem Weibezahn- und Knorr'schen 15—20% oder rund 1/4 vom Amylum, im sogenannten Dextrinmehl etwa die Hälfte, endlich in Kufeke's Mehl fast alles Amylum bis auf geringe Reste.

Wegen ihres hohen Nährstoffgehaltes hat man die präparirten Mehle in Brei- und Suppenform zur künstlichen Ernährung von Säuglingen zu verwenden gesucht, und dieserhalb hat die Technik sich dieses Zweiges bemächtigt zur Herstellung der speciell zu diesem Zwecke bestimmten sogenannten Kindermehle. Allein selbst die bestpräparirten Mehle eignen sich für die Ernährung der Säuglinge principiell nicht, weil in den ersten drei Lebensmonaten der Mundspeichel nur sehr schwach verzuckernd wirkt und erst bis zum 10. Lebensmonat diese seine chemische Wirksamkeit langsam ansteigt. Der Bauchspeichel scheint sogar im ersten Lebensmonat der verzuckernden Fähigkeit ganz zu entbehren. Daher wird Stärkemehl von Säuglingen umso schlechter verdaut, je jünger sie sind. Sobald aber unverdautes Amylum in grösserer Menge sich im Dünndarm anhäuft, geht es in saure Gährung unter Bildung von Essig-, Milch- und Buttersäure über; dadurch entstehen leicht Diarrhoen, Magen- und Darmkatarrhe. Man hat diese Nachtheile der Kindermehle dadurch zu verringern gesucht, dass man sie, anstatt mit Wasser, mit Milch und Wasser kocht; dadurch wird allerdings die Nahrung reicher an Fett, ist aber immer noch unphysiologisch oder irrationell, weil sie zu viele Kohlenhydrate und darunter noch viel unverändertes Stärkemehl enthält.

Dagegen sind die Kindermehle zur Ernährung der Kinder nach der Ablactation oder vom Beginn des 2. Lebensjahres ab zu verwenden, zumal diejenigen, deren Stärkemehl auf technischem Wege mehr oder weniger dextrinisirt ist. Doch ist dabei zu beachten, dass dieselben relativ zu reich an Kohlenhydraten sind und dass sich die N-losen Stoffe (Kohlenhydrate + Fett) zu den N-haltigen (Eiweiss) in vielen wie 8 : 1 verhalten, während dies Verhältniss vortheilhaft 4—5 : 1 betragen soll. Am ehesten nähern sich in dieser Hinsicht den physiologischen Anforderungen die eiweissreicheren Kindermehle (Gerber's, Frerichs' und Rademann's Mehl). Aus der Unzahl solcher Kindermehle seien angeführt:

Nestle's Mehl	11% Eiweiss,	5% Fett,	77% Kohlenhydrate,	2% Salze
Muffler's »	15% »	5% »	72% »	1% »
Gerber's »	13% »	5% »	76% »	1% »
Rademann's Mehl	14% »	5% »	72% »	4% »
Frerichs' »	15% »	4% »	71% »	2% »

Zu den Kindermehlen gesellen sich neben diesen aus Getreidemehl hergestellten Präparaten die aus Leguminosenmehl, dem Mehl der Hülsen-

früchte, bereiteten Producte (s. unter Nr. 2). Hierher gehört endlich auch Opel's Nährzwieback mit 8,5% Eiweiss, 2,5% Fett, 75% Kohlenhydrat und 4% Salzen; auch hier ist das Nährstoffverhältniss etwas weit (1 : 9,5). Endlich der aus Weizenmehlzwieback und peptonisirter Milch (A, 1, c) hergestellte Nährzwieback Löflund's.

Die Mehle sollen mit 5—6 Theilen Wasser verrührt und dann aufgekocht werden; noch besser mit 3 Theilen Wasser und 3 Theilen Milch; die Nährzwiebacke mit 10 Theilen Wasser, beziehungsweise 5 Theilen Wasser und 5 Theilen Milch.

Ein erst vor wenigen Jahren auf den Markt gebrachtes Präparat, Dr. Theinhardt's »Hygiama«, aus Weizenmehl, condensirter Milch und Cacao bereitet enthält Eiweiss 23, Fett 7, lösliche Kohlenhydrate 53, Salze 2,5% (vornehmlich Calciumphosphat). Für Kinder soll 1, für Erwachsene 2 Kaffeelöffel des Pulvers mit $^1/_4$ Liter Milch gekocht oder auch nur mit kochender Milch angerührt werden. Dem Präparate wird Wohlgeschmack und Bekömmlichkeit nachgerühmt.

2. Präparirte Leguminosenmehle.

Die Leguminosen oder Hülsenfrüchte: Erbsen, Bohnen, Linsen sind in der gewöhnlichen Zubereitung schwer verdaulich, gehen im Darm leicht in Gährung unter Gasentwicklung über, deshalb erweisen sie sich bei Kranken meist als schlecht bekömmlich. Besser als die Samen in ihren Hülsen und selbst als der durch Durchseihen von den Hülsen befreite Fruchtinhalt werden die Leguminosen in Form der präparirten Leguminosenmehle vertragen, indem die feine Vermahlung das Eindringen und den Angriff der Verdauungssäfte leichter ermöglicht.

Aus der Zahl dieser Mehle seien genannt:

a) Hartenstein's Leguminose, aus feinst gemahlenem Hülsenfruchtmehl bestehend oder auch mit Getreidemehl gemischt. Sie wird in vier Mischungen hergestellt, die eiweissreichste (I) enthält 27% Eiweiss, 1% Fett, 62% Kohlenhydrate (davon 13% Dextrin und Zucker), 2% Salze; Verhältniss der N-haltigen zu den N-freien Nährstoffen = 1 : 2,3. In den Mischungen II, III, IV ist das Nährstoffverhältniss 1 : 3,3, 1 : 3,9, 1 : 4,8, sie sind also in aufsteigender Reihe eiweissärmer und kohlenhydratreicher. Aus diesen Mehlen wird durch Verrühren mit der 20fachen Menge kalten Wassers und nachfolgendes halbstündiges Kochen eine etwas fade schmeckende Suppe bereitet, deren Geschmack man durch Zusatz von Fleischbrühe, Fleischextract oder Bratensauce verbessern kann.

b) Ihm gleichwerthig ist Knorr's Bohnenmehl, ein ausserordentlich feines Pulver; es enthält 23% Eiweiss, 1% Fett, 59% lösliche Kohlenhydrate und eignet sich wie *a)* vortrefflich zur Bereitung von Suppen.

c) Maggi's Leguminosen, von denen zwei Mischungen in den Handel gelangen; es enthält die magere Mischung: 20% Eiweiss, 2% Fett, 62% Kohlenhydrat; die fettere Mischung: 23% Eiweiss, 7% Fett, 53% Kohlenhydrate.

d) Timpe's Leguminose mit 21% Eiweiss, 2% Fett und 50% Kohlenhydrate.

Für alle Leguminosenpräparate ist zu beachten, dass von dem in den Analysen aufgeführten Eiweiss nur $^8/_9$—$^4/_5$ aus wirklichem Eiweiss, $^1/_9$ bis $^1/_5$ dagegen aus sogenannten N-haltigen Extractivstoffen und Amiden besteht, denen so gut wie gar kein Nährwerth zukommt. Für die Berechnung des Eiweisswerthes ist von den Analysenangaben rund ein Fünftel in Abzug zu bringen.

Endlich ist daran zu erinnern, dass, wenn auch infolge der feinen Vermahlung diese Präparate erheblich verdaulicher sind als die Leguminosen

in der gewöhnlichen Form, sie doch immerhin an Leichtverdaulichkeit und Bekömmlichkeit den Getreidemehlen nachstehen. Deshalb sind sowohl bei Magenkranken, als bei acut fieberhaften Zuständen die Getreidemehle vorzuziehen und die Leguminosenmehle nur bei chronisch fieberhaften Affectionen, bei anämischen und kachektischen Individuen, sowie in der Reconvalescenz zu verwenden. und zwar zur Unterstützung einer sonst kräftigen Ernährung (Milch, Fleisch, Eier).

Zu den Kindermehlen (1) zählt man auch noch ein aus Leguminosenmehl hergestelltes Präparat, die Maltoleguminose, in der durch Behandlung mit Malzinfus ein Theil des Stärkemehles in Dextrin und Zucker übergeführt worden ist. Sie enthält 20.5% Eiweiss, 1% Fett, 65% Kohlenhydrate, 3% Salze. Man verrührt 20 Grm. Mehl mit 250 Grm. Milch, 250 Grm. Wasser, 6 Grm. Zucker und kocht es einige Minuten; das Gemisch enthält dann 3% Eiweiss, 2% Fett und 4% Kohlenhydrate. In dieser Zubereitung mit der 12fachen Menge Kuhmilch ist die Mischung auch für die künstliche Säuglingsernährung brauchbar zu erachten, da die Kohlenhydrate zum überwiegenden Theile aus Milchzucker, Dextrin und Malzzucker und nur zu einem geringen Bruchtheil aus aufgeschlossenem, leicht löslichem Stärkemehl bestehen. Wegen ihrer leichten Verdaulichkeit kann dies Präparat auch zur Ernährung von Kranken gute Verwendung finden; nur wird man sie in grösserer Concentration reichen, z. B. 50 Grm. Mehl auf je 250 Ccm. Milch und Wasser, dann enthält dies Gemisch 4% Eiweiss, 2% Fett und 8% lösliche Kohlenhydrate.

3. Gebäcke für Diabetiker.

Da der Diabetiker die gewöhnlichen Kohlenhydrate: Amylum, Trauben-, Rohr-, Milch- und Malzzucker (Maltose), je nach der Schwere der Krankheitsform, gar nicht oder nur zu einem gewissen Procentsatz verwerthen kann und die gewöhnlichen Brotgebäcke Kohlenhydrate zu 50—55% des Gewichtes enthalten, andererseits aber der Ausschluss des Brotes aus der Nahrung am allermeisten entbehrt und von der überwiegenden Mehrzahl der Patienten auf's Schwerste empfunden wird, endlich auch das Sättigungsgefühl durch Brot wesentlich befriedigt wird, hat man verschiedene Surrogate für das Brot vorgeschlagen. Die aus gewaschener Kleie nach Prout's Empfehlung bereiteten, fast kohlenhydratfreien Kleienbrote sind geschmacklos und schwer verdaulich, nicht viel schmackhafter das nach Liebig mittels Digestion mit Malzinfus und Auswaschen mit Wasser von seinem Stärkemehl befreite Brot. Die aus Weizenkleber hergestellten Kleberbiscuits oder Kleberbrote enthalten noch beträchtliche Mengen von Kohlenhydraten, so die Kleberbrote neben 57—76% Eiweiss noch 10—30% Kohlenhydrate; sie können daher nur Patienten der leichteren Form gestattet werden, welche noch 100—150 Grm. Kohlenhydrate per Tag zu assimiliren vermögen.

Für Diabetiker der schwereren Form empfehlen sich die neuerdings aus gereinigtem Weizenkleber hergestellten Aleuronatbrote. Bei der technischen Bereitung von Puder (feinst pulverisirte Stärke) aus Weizen fällt sehr eiweissreicher, kohlenhydratarmer Kleber ab; Hundhausen (in Hamm) hat dieses Nebenproduct »Aleuronat« reinigen und Woltering daraus mittels Backpulver ein Brotgebäck herstellen gelehrt, das, geeignet zubereitet, nicht übel schmeckt, ausserordentlich reich an Klebereiweiss ist (bis zu 60%) und von Kohlenhydraten nur 3% enthält, daher es den gewöhnlichen Kleberbroten mit 10—30% Kohlenhydraten entschieden vorzuziehen ist. Diabetikern der leichteren Form, welche noch beträchtliche Mengen von Kohlenhydraten assimiliren, kann man ein etwas mehr kohlenhydrathaltiges Brot reichen, das auch noch besser schmeckt, indem man Aleuronat mit 10—25% Weizenmehl verbackt.

Da nach KUELZ Inosit, Mannit, Lävulose und Inulin auch beim Diabetiker umgesetzt werden, ohne eine Steigerung der Zuckerausscheidung durch den Harn zu bewirken, so können gelegentlich auch Inulinbiscuits vortheilhafte Verwendung finden. Man verreibt 50 Grm. Inulin in der Porzellanschale mit heissem Wasser und Milch (30 Grm.), fügt das Gelbe von 4 Eiern und etwas Kochsalz zu, dann das zu Schnee geschlagene Eierweiss, verrührt die Masse sorgfältig zu einem breiartigen Teig, der in mit Butter ausgestrichener Blechpfanne gebacken wird. Diese Biscuits sind aber recht theuer, da 50 Grm. Inulin allein schon 1,2 Mark = 70 Kreuzer kosten.

Der Vollständigkeit halber sei noch das PAVY'sche Mandelbrot angeführt. Nach SEEGEN's Vorschrift wird es folgendermassen bereitet: 125 Grm. fein zerstossene süsse Mandeln werden im Leinenbeutel 15 Minuten lang in siedendem, mit etwas Essigsäure versetztem Wasser extrahirt (zur Entfernung des präformirten Zuckers), dann die Masse mit 100 Grm. Butter und 2 ganzen Eiern, sowie mit dem Gelben von 3 Eiern und etwas Salz versetzt, mit dem zu Schaum geschlagenen Eiweiss der 3 Eier verrührt und die teigartige Masse in einer mit Butter ausgestrichenen Blechpfanne gebacken. Dies Gebäck ist zwar frei von Kohlenhydraten, aber wegen seiner festen Consistenz schwer verdaulich und steht deshalb den Aleuronatbroten weit nach.

4. Kraftchocolade.

In diesem nach v. MERING's Angabe hergestellten Präparat ist das Cacaofett durch Zusatz einer gewissen Menge freier Oelsäure emulgirbarer und leichter verdaulich, respective resorbirbar gemacht; der Fettgehalt (inclusive der freien Fettsäuren) beträgt 21%. ZUNTZ konnte von derselben täglich 416 Grm. drei Tage lang ohne alle Beschwerden geniessen und nützte das Fett derselben bis auf ein Zwanzigstel, das durch den Koth austrat, aus. Es ist damit die Möglichkeit gegeben, genau zu dosirende Fettmengen in Form eines wohlschmeckenden Genussmittels Patienten zuzuführen. Für chronisch fieberhafte Zustände, in der Reconvalescenz, bei schwachen anämischen Individuen scheint das Präparat für die Ermöglichung der Resorption beträchtlicher Fettmengen werthvoll zu sein.

Bezüglich der **Literatur** vergl. I. MUNK und (J. UFFELMANN) C. A. EWALD, Die Ernährung des gesunden und kranken Menschen. 3. Aufl., Wien und Leipzig 1895. — Vgl. auch H. KLEMPERER, Berl. klin. Wochenschr. 1897, Nr. 26. *I. Munk.*

Naevi spili, pigmentosi, s. Chloasma, IV, pag. 491.

Nävus. Der Begriff des Naevus maternus wurde ursprünglich angewandt auf durch ihre Farbe auffallende, umschriebene Hautanomalien, welche wegen ihrer lebenslänglichen Constanz gleichsam als individuelle Abzeichen erschienen, und für welche es nahe lag, hereditäre Verhältnisse in Anspruch zu nehmen. Seitdem für viele Hautanomalien die Heredität wichtig geworden ist, die hereditäre Neubildung aber um so mehr eingeschränkt wurde, je mehr Infectionskrankheiten entdeckt wurden, so bleiben die leicht zu untersuchenden Nävi ein geeignetes Arbeitsfeld für eine zukünftige Theorie der Heredität. Je weniger der Begriff der Nävi vor der Hand zu entbehren ist, um so wichtiger ist es, durch genaue anatomische Untersuchungen ihn bestimmter zu machen, ihn aber in eine Reihe rein anatomischer Begriffe aufzulösen, scheitert vorläufig, weil die betreffenden Neubildungen eine eigenthümliche Entwicklungsgeschichte durchlaufen, deren erste und letzte Phase oft so weit von einander liegen, dass eine einfache pathologisch-anatomische Bezeichnung nicht möglich ist.

Aus dem Sprachgebrauche geht zunächst hervor, dass alle universellen Hautveränderungen angeborener Art nicht Nävus genannt werden können, beispielsweise die universelle angeborene Hyperkeratose und die auffallende

Beschaffenheit des Haarmenschen oder Albinos. Es kann sich nur um umschriebene Hautanomalien handeln. Die anatomische Untersuchung lehrt aber, dass gewisse, weit ausgedehnte Pigment- und Haaranomalien genau so gebaut sind wie die kleinsten Nävi derselben Art. Anatomisch müssen sie den Nävi angereiht werden und sind zweckmässig ihnen als »Riesennävi« anzuschliessen.

Dem Sprachgebrauch folgen wir, wenn wir vollkommen hautfarbene Neubildungen, unter Anderem das palmare Keratom, angeborene Lymphangiome, die subcutanen Dermoide, Atherome u. s. w. von der Nävusgruppe einfach ausschliessen. Ebenfalls ist es wider den Sprachgebrauch, derartig umschriebene Neubildungen als Nävus zu bezeichnen, welche allmälig kolossale Dimensionen annehmen. Hier tritt der unbestimmte Begriff der Elephantiasis an die Stelle. Wo ein Defect der Hautfarbe oder der ganzen Haut besteht, ist auch diese umschriebene Missbildung kaum als Nävus zu bezeichnen.

Nach Abzug aller dieser Kategorien ist die Nävusgruppe doch noch weit entfernt, in sich abgeschlossen zu sein, insbesondere sind die Naevi lineares noch sehr problematisch in ihrer Classificirung. Wenn auch der Laienbegriff des Unwandelbaren für die Nävi einzuschränken ist, seitdem ein bestimmter Entwicklungsgang bei ihnen nachgewiesen, so ist für die oberflächliche Betrachtung ein solcher doch so gut wie nicht vorhanden, — die Naevi lineares zeichnen sich aber gerade durch ihre sehr rasche Entwicklung während des extrauterinen Lebens aus.

Positiv umfasst nach diesen Erörterungen die Gruppe der Nävi die weichen oder harten, kleinen, warzenartigen Geschwülste mit oder ohne Pigment, die einfachen, ähnlich gestalteten Pigmenthypertrophien, die umschriebenen Hypertrophien der Haaranlagen an sonst haarlosen Stellen und die angeborenen venösen Angiome. Dieselben lassen alle die folgende Definition zu, welche wohl auch noch auf längere Zeit hinaus die Gruppe der Nävi zu charakterisiren vermag: »Hereditär veranlagte oder embryonal angelegte, zu verschiedenen Zeiten des Lebens sichtbar werdende und äusserst langsam sich entwickelnde, durch Farbe und Form der Oberfläche auffallende, umschriebene, kleinere Missbildungen der Haut« (Unna).

Als anatomisch gut abgrenzbar könnte man aus dieser Gruppe der Nävi noch die venösen Angiome (Feuermäler) entfernen und würde dann nur Geschwülste der Oberhaut und des Pigmentes übrig behalten. Diese Vereinfachung des Begriffes der Nävi ist vor der Hand nicht angängig, weil im Ausland, speciell in England, unter Nävi sogar hauptsächlich nur die Gefässmäler verstanden werden, für die im Uebrigen eine anatomische Bezeichnung sich jetzt schon durchführen liesse.

Die Unterabtheilung unserer enger begrenzten Gruppe der Nävi ergiebt sich nach anatomischen Gesichtspunkten von selbst:

I. Wucherungsgeschwülste:

a) Weiche Nävi.
b) Harte »
c) Gemischte Nävi (ohne Rücksicht auf eventuelle Pigmentirung).
d) Haarnävi.
e) Riesennävi.

II. Stauungsgeschwülste:

a) Angiomatöse Nävi.
b) Pigmentnävi.
c) Seborrhoische Nävi (seborrhoische Warzen).

Die zur Gruppe II gehörenden Affectionen der Haut finden in dem vorliegenden Aufsatz keine Bearbeitung.

In der Gruppe I müssen vorläufig auch die linearen Nävi untergebracht werden.

Die JADASSOHN'sche Eintheilung in Organnävi (Gefäss-, Haar, Talgdrüsen-, Schweissdrüsennävi) und in (aus einfachen Gewebsbestandtheilen sich zusammensetzende) Gewebsnävi dürfte die sehr häufige Combination verschiedener Nävi zu wenig berücksichtigen, würde ausserdem sämmtliche nicht infectiöse, gutartige Neubildungen der Haut (Adenome, elephantiastische Verdickungen etc.) umfassen und schliesslich entwicklungsgeschichtlichen Thatsachen nicht überall Rechnung tragen, z. B. den Grundunterschieden zwischen weichen und harten Nävi.

Weiche Nävi.

Unter ihnen ist das zu verstehen, was man bisher als weiche Warze zu bezeichnen pflegte, nur mit dem Unterschiede, dass der weiche Nävus eine ganz strenge histologische Definition besitzt. Es ist eine oft schon »embryonale Deposition« von Epithelien in den oberen Theilen der Cutis, welche durch den Verlust der Epithelfaserung ihre Starrheit verloren haben. Daher ist die entstehende Geschwulst weich, wie etwa eine plasmomatöse Zelleninfiltration. Die Multiformität, welche die einzelnen Tumoren oft an einem Individuum aufweisen, wo sie in grösserer Anzahl vorhanden sind, lassen sich durch die Verschiedenheit der Entwicklungsphasen einer einheitlich angelegten Geschwulstart erklären. Deutlich tritt aber der Gegensatz hervor zwischen diesen weichen Geschwülsten und äusserlich ähnlichen, aber harten Neubildungen, welche theils mehr den infectiösen harten Warzen, theils mehr gewissen flächenhaften Keratomen ähnlich sind.

Dem äusseren klinischen Eindruck folgend sind die weichen Nävi einzutheilen in die vier Stadien der beetartig flachen, der knopfförmig erhabenen, der beerenartig zerklüfteten und der schlaffen molluscoiden (Mollusken). Erstgenannte trifft man vorzugsweise bei Kindern und Neugeborenen; wo sie nicht zugleich pigmentirt sind, kann man sie besser diaskopisch als mit blossem Auge wahrnehmen.

Die weichen knopfförmigen Nävi sind mikroskopisch, wie wir seit DEMIÉVILLE's [1]) Arbeit wissen, ausgezeichnet durch säulenförmig oder alveolär angeordnete Zellstränge und Zellballen, welche das ganze Gewächs bis dicht an die Oberhaut heran erfüllen und gegen die Cutis gewöhnlich mit scharfer Linie endigen. Von der Neubildung werden Papillarkörper und oberer Theil der Cutis eingenommen. Nur ausnahmsweise sieht man einzelne Zellstränge die Haarbälge oder Gänge bis in die Nähe der Knäueldrüsen begleiten.

Die die Zellstränge bildenden Zellen, welche in Form von soliden Klumpen, Ballen, Strängen und seltener grösseren Massen vorkommen, finden sich in allen weichen Muttermälern. Sie sind direct und ohne Dazwischenkunft einer sie abkapselnden Membran in das Bindegewebe eingelagert, welches bis auf einen verringerten Gehalt an elastischen Fasern ziemlich normal ist. Zwei Eigenschaften zeichnen die Zellen, besonders nahe der Oberfläche, wo sie weniger stark zusammengedrückt sind, aus, erstens die bläschenförmige Gestalt und erhebliche Grösse der Kerne, und zweitens die vollständige Abwesenheit von faserigem Bindegewebe zwischen den Zellen innerhalb der Zellenklumpen. Diese beiden Eigenschaften machen die Nävuszellen sehr epithelähnlich, andererseits sind sie speciell vom Deckepithel verschieden durch den Mangel an Tingibilität des Protoplasmas (Mangel des Granoplasmas mittels Methylenblau) und sodann durch den völligen Mangel an Epithelfasern. Sie ähneln daher den Deckepithelien weniger als den Drüsenepithelien, sie ähneln aber den Epithelien sicher mehr als den noch so protoplasmareichen Bindegewebszellen, da die letzteren stets Neigung zeigen, irgend eine Art Bindegewebe zwischen zwei benachbarten Zellen zu erzeugen.

Die Structur der Nävuszellen kann keinen sicheren Aufschluss geben, welchem Keimblatt sie entstammen. Die Entwicklungsgeschichte der weichen Nävi lehrt aber, dass es keine Endotheliome, sondern **reine Epitheliome** sind.

»Alle pigmentirten und nicht pigmentirten, flachen, beetförmig erhabenen Nävi, welche man von Neugeborenen und Kindern entnimmt, offenbaren nämlich einen directen Zusammenhang des Deckepithels und an follikelreichen Hautstellen auch der Stachelschicht des Haarbalges, ja sogar der Knäueldrüsengänge mit den Zellsträngen des Nävus. Stets geht mit diesem continuirlichen Uebergang einer Bildung in die andere eine Metaplasie der Stachelzellen zu weichen, plastischen, amöbenartigen Klümpchen ohne Stachelpanzer und ohne Epithelfaserung einher, die aber als Wahrzeichen ihrer epithelialen Natur und Abstammung stets ihre ovalen, bläschenförmigen, hellen Kerne und die weitere Eigenschaft behalten, mit ihren Nachbarepithelien ohne Dazwischenkunft von Intercellularsubstanz in unmittelbarem Zusammenhang zu bleiben. Und stets zeigen diese metaplastischen Epithelcomplexe die Neigung, sich von dem fasertragenden Epithel als rundliche Ballen und Stränge abzuschnüren, worauf sie sofort vom Bindgewebe der Cutis umwachsen und völlig isolirt werden.« (Unna.)

Bei der Entwicklung der weichen Nävi kommen demnach drei Momente in Betracht:

1. eine Epithelwucherung;
2. eine Metaplasie des Epithels, d. i. eine structurelle und tinctorielle Veränderung des Epithelprotoplasmas und
3. die Abschnürung des Epithels und Verlagerung in das Bindegewebe der Cutis.

Alle drei Momente können in verschiedener Stärke ausgebildet vorkommen und sind bis zu einem gewissen Grade von einander unabhängig; durch den verschiedenen Grad ihrer Entwicklung entstehen aus ihrer Combination die verschiedensten Formen der Kindernävi, die deshalb ein viel bunteres Bild liefern als die Nävi der Erwachsenen. Besonders ist die Epithelwucherung unabhängig von den übrigen Factoren, die Metaplasie geht ziemlich parallel der Abschnürung und ist offenbar die Hauptursache letzterer, aber immerhin kommt zuweilen bei starker Metaplasie eine geringe Abschnürung vor und umgekehrt.

1. Kindernävi mit einfacher Epithelwucherung. Metaplasie und Abschnürung nicht vorhanden, beziehungsweise nur stellenweise angedeutet. Klinisch: Die Haut überragende, scharf nach aussen abgesetzte, flache Knoten von Rübsamen- bis Pfefferkorngrösse. Mikroskopisch ist die Grenze zwischen normaler Haut und Nävus fast ebenso scharf. Im Bereich von 2—3 Papillen verdickt sich die Oberhaut um das 10—30fache und mehr. Hornschicht in flachem Bogen emporgehoben, Epithelleisten sind stark nach ab- und seitwärts gewuchert, und zwar in unregelmässigster Weise.

Die Beschränkung auf den engen Raum des früheren Papillarkörpers und die Grenze, welche die wuchernden Epithelien nach aussen an dem Widerstand der Cutis, seitlich untereinander finden, bewirkt einen annähernd regelmässigen Säulenbau der verlängerten und verdickten Epithelleisten, zwischen denen das Bindegewebe des früheren Papillarkörpers zu sehr feinen Septen zusammengedrängt und auseinandergezogen ist.

2. Zur Epithelwucherung treten Metaplasie und Abschnürung in vollkommen harmonischer Ausbildung hinzu. Klinisch: Beetartig flache, aber etwas weniger stark erhabene und etwas weniger gut abgesetzte Neubildungen. Im Bereich des Nävus das Deckepithel in unregelmässigster Wucherung begriffen, daneben knollige Auftreibung der Epitheläste mit theilweiser Loslösung der einzelnen kugelig anschwellenden Epithelien. Als ganze Fortsätze schnüren sich letztere los vom Mutterboden und werden sofort von dem unter dem Druck der Epithelwucherung überallhin ausweichenden Bindegewebe eingeschlossen. Da diese Metaplasie und Abschnürung dicht ausserhalb der Hornschicht schon beginnt, so ist an vielen Stellen das Deckepithel trotz seiner Wucherung auf wenige Lagen von Stachelzellen reducirt. Während bei der ersten Gruppe das gewucherte Epithel in Zusammenhang mit dem Deckepithel bleibt und dadurch die Papillen enorm in die Länge zieht und verschmälert, hat hier mit der Loslösung der Epithelien die Spannung nachgelassen; das Bindegewebe des Papillarkörpers sammelt sich wieder in dichterer Lage unterhalb des nun verdünnten Deckepithels.

während die grösste Masse der gewucherten Stachelschicht durch das Bindegewebe des Papillarkörpers hindurchgeschlüpft ist und sich an der Cutisgrenze anhäuft.

3. Zur Epithelwucherung tritt rasch eine Metaplasie der Stachelzellen hinzu, dagegen verzögert sich die Abschnürung der metaplastischen Partien verhältnissmässig. Mikroskopisch sieht man in diesen Fällen an einer ziemlich dünnen Stachelschicht zwischen einzelnen einfach gewucherten Leisten dicke Ballen metaplastischen und dabei auch in der Tingibilität stark veränderten Epithels gleichsam hängen, ohne in das Bindegewebe abzutropfen.

4. Mit der Epithelwucherung setzen Metaplasie und Ablösung harmonisch ein, aber so rasch, dass es überhaupt nicht zu einer stärkeren Epithelansammlung an der Oberfläche des Nävus kommt. Mikroskopisch ist kein aufgetriebener Papillarkörper mehr zu sehen, weil die zu sehr verschiedenen Zeiten sich abschnürenden Epithelmassen in alle Schichten der Cutis gleichmässig vertheilt werden. Durch die offenbare Acuität der Loslösung wird die anfängliche Epithelwucherung wirksam in Schach gehalten.

In der Fortentwicklung der weichen Nävi beim Erwachsenen kommen für die Anordnung der Zellstränge und -Nester drei Factoren in Betracht:

1. Die Menge des sich abschnürenden Epithels.

2. Die Stärke des elastischen Auftriebes. Bei der proliferativen Verdickung der Epithelnester geht nämlich alles elastische Gewebe zwischen ihnen zugrunde. Da aber an der Grenze der epithelialen Einlagerung das Elastin unversehrt bleibt, so muss bei jeder activen und passiven Hautbewegung der jetzt unelastische Knoten sich mehr und mehr von der elastisch gespannten Nachbarschaft ablösen und, da er von oben her nicht von einem Elastinmantel umgeben ist, sondern von unten her, allmälig nach oben steigen. Der Nävus wird also geboren. Und das Geborenwerden ist bedingt *a)* von der Epithelzunahme und *b)* von der Elastinabnahme innerhalb der Cutis. Da die Gewalt der Abschnürung von der Cutis her wirkt, so zeigen die meisten Nävi, auch wenn die Oberfläche halbkugelig geformt erscheint, an ihrer Basis eine dichtere Zusammendrängung der Epithelnester bis zum völligen Zusammenfliessen derselben und auf den Schnitten daher eine fächerförmige Gestalt.

3. Die Intensität und Ausdehnung der secundären Zerklüftung durch das restirende Deckepithel. Das Leistensystem der Oberhaut wird bei der fortgehenden Epithelwucherung ausgeglichen, das Deckepithel auf eine dünne Lage von Epithelien reducirt, die in verdünntem Zustande erhalten bleibenden Leisten theilen die oberste Zone des wuchernden, aber in seiner Aussenfläche noch glatten Nävus in grobe Fächer ab.

Bei abnehmender Epithelwucherung und -Abschnürung zeigt aber das Deckepithel die Neigung, Epithelleisten vom Habitus gewöhnlicher Stachelzellen vorzutreiben. Indem das Epithel dieser neuen Leisten verhornt und die Hornmassen sich abschilfern, erhält der knopfförmige Nävus ein feingelapptes, drusiges Aussehen. Wuchern in dieser Weise die älteren, stehengebliebenen Epithelleisten allein, so wird der Tumor in gröberer Weise zerklüftet, und nach Verhornung dieser dicken, tiefgehenden Epithelleisten und Ausfall ihrer Hornschicht hinterbleibt ein grobgekörnter, tiefgelappter, grossbeeriger Nävus.

Die Abschnürung eines isolirten Theiles innerhalb eines Nävus (Naevus in naevo) und die völlige Unterwachsung einzelner Beeren, die dann nur noch an dünnen Stielen hängen, so dass sie gelegentlich abreissen, sind weitere Umwandlungen des Nävus, die sich nach dem Gesagten von selbst ableiten lassen.

Bei der beerenartigen Umwandlung bleiben aber die Nävi immer noch teigig, weich und compressibel; ein leichter Grad von Akanthose der Oberfläche genügt noch nicht, um ihnen die Härte der »harten Nävi« zu geben.

Das Bindegewebe schwindet unter dem Druck der Zellstränge nicht entfernt in dem Grade wie das elastische Gewebe, aber gleichmässiger und auf weite Entfernungen hin, so besonders an der Basis der Nävi. An anderen Stellen zeigt es eine leichte Aufquellung. Das feinere Verhalten des Zwischen-

gewebes muss noch Aufgabe besonderer Forschung werden. Die Menge der Mastzellen wird erklärlich durch die Massen des in das Bindegewebe versenkten Epithels, an dessen Grenze sie Aufstellung nehmen (»Grenzwächter gegen das Epithel«). Der wechselnde Gehalt an Pigment und die unregelmässige Vertheilung des Pigmentes auf Epithel und Bindegewebe sind Punkte, auf die von Alters her aufmerksam gemacht wurde. Bei der neuen durch Unna begründeten Anschauung über Wesen und Histogenese der weichen Nävi gewinnt das Verhalten des Pigmentes jedoch ein besonderes Interesse.

Es fragt sich nämlich, ob und welche Beziehungen zwischen Metaplasie des Epithels und Pigmentirung der betreffenden Epithelabschnitte, beziehungsweise Menge des Pigmentes bestehen. Die Beobachtung und Untersuchung pigmentirter Nävi drängt zu der Annahme, dass die Pigmentirung die Epithelwucherung und Epithelmetaplasie in gewissem Grade begünstigt.

Die schon angeführten Veränderungen der knopfförmigen Anschwellung und der beerenförmigen Zerklüftung bezeichnen die gewöhnlichen Altersveränderungen der Nävi bei Erwachsenen; die Nävi können auf jeder Stufe ihrer Entwicklung für den Rest des Lebens bestehen bleiben, ohne noch weitere Veränderungen zu erleiden, die als fibromatöse und molluscoide Degeneration zu bezeichnen sind: Meist trifft man diese nur bei älteren Leuten, doch sind sie auch bei Leuten im mittleren Alter zu finden. Die molluscoiden Nävi sind häufiger als die fibromatös entarteten und sind als Fibromata mollusca, beziehungsweise Mollusken wohlbekannt. Sie dürfen nicht verwechselt werden mit den weichen Neurofibromen (v. Recklinghausen), ihr Zusammenhang mit den knopf- und beerenförmigen Nävi ist erst von wenigen Autoren genügend gewürdigt worden; die Mehrzahl der Autoren ist mehr geneigt, eine besondere Geschwulstgattung aus ihnen zu machen.

Unter Mollusken sind beerenförmig der Haut aufsitzende, gestielte, kleine, schlaffe, blasse Tumoren zu bezeichnen, welche theils isolirt, theils zu mehreren oder in grosser Zahl, aber stets unregelmässig zerstreut und gewöhnlich neben anderen, weniger weit degenerirten Nävi vorkommen. Wichtig sind die Fälle, wo directe Uebergänge pendelnder Mollusken bis zu eben beginnenden Vorragungen sich finden.

Die jüngsten Mollusken sind nichts weiter als ödematöse, knopfförmige Nävi mit erweiterten Lymphspalten und erweichtem, sulzigem Bindegewebe. Die eingeschlossenen Epithelzüge und -ballen gehen zugrunde, indem die einzelnen Epithelien einer ganz bestimmten Degeneration durch Colliquation anheimfallen. Wo die Epithelien ganz geschwunden sind, finden sich klaffende Lymphspalten, das Innere der schlaffen Geschwulst wird schliesslich durch ein rareficirtes, sehr lockeres, elastinfreies Bindegewebe repräsentirt, welches von einer verdünnten Oberhaut bekleidet wird und keine tiefer eindringenden Epithelleisten, Follikel und Knäuel enthält. An der eingeschnürten Basis tritt gewöhnlich ein ziemlich grosser Gefässstrang mit einer Arterie oder mehreren weiten Venen ein, welcher innerhalb der Geschwulst von sehr weiten Lymphspalten umgeben ist.

Sehr beweisend für die Entstehung der Mollusken aus knopf- und beerenförmigen Nävi sind die Fälle, wo von einem beerenförmig zerklüfteten Nävus aus einzelne Theile molluscoid entarten, so dass schliesslich ein Molluscum in Naevo resultirt.

Viel seltener ist die fibromatöse Umwandlung der Nävi. Gewöhnlich tritt sie auf an den noch einfach knopfförmigen Nävi, indem die lockeren Bindegewebssepten der Epithelnester sich verdicken und die letzteren immer mehr von einander und der Epitheloberfläche entfernen. Die Neubildung von Epithelnestern hört auf. Histologisch gelingt bei diesen klinisch als unge-

wöhnlich feste Nävi imponirenden Gebilden fast immer noch der Nachweis von Epithelresten. Auch die fibromatösen Nävi können durch völlige Abschnürung gestielt werden wie die Mollusken, bilden aber nicht so schlaffe, eindrückbare Beeren wie jene. Fraglich erscheint es noch, ob auch eine lipomatöse Degeneration der weichen Nävi häufiger vorkommt. Nicht selten trifft man besonders am Halse und an den Genitalien gestielte, birnförmig gestaltete Gewächse von der Grösse einer Mandel bis zu der einer Walnuss, welche von ziemlich fester Consistenz und auf dem Durchschnitt fast ganz aus Fettgewebe zu bestehen scheinen. Um gestielte Lipome kann es sich nicht handeln. Aus dem normalen Panniculus können keine Lipome durch Abschnürung hervorgedrängt werden. In welcher Weise hier aber eine Fettbildung zustande kommt, bedarf noch völlig der Aufklärung. Die übrigen mehr histologisch als klinisch festzulegenden Altersdegenerationen der Nävi brauchen hier nicht in Betracht gezogen zu werden.

Harte Nävi.

Klinisch stellen sie sich als flache, linsen- bis thaler- und flachhandgrosse, harte Mäler dar, deren Farbe von der Hautfarbe bis zum Graugelb und Schwarzbraun dunkler Hornsubstanzen schwankt. Besonders die grösseren, die zudem meist durch die Bewegungen der Haut in stalaktitenförmige Prismen zerbrochen sind, pflegen sich deutlich von der Umgebung abzuheben, obwohl alle diese Mäler im Gegensatz zu den weichen nur höchst selten wirkliches Pigment führen. Die kleinsten erscheinen häufig in Gruppen, besonders am Rumpfe, sie haben eine rauhe, feinkörnige, papilläre, manchmal geradezu pelzartige Oberfläche und sind wegen ihrer helleren Farbe und Rauhigkeit oft besser zu fühlen als zu sehen. Hin und wieder tragen sie grubige Einsenkungen, doch keine Haare.

Die harten Nävi sind einzutheilen in die akanthoiden und keratoiden, je nachdem es sich hauptsächlich um eine Verdickung der Stachelschicht oder der Hornschicht handelt. Keineswegs entwickeln sich die letzteren aus den ersteren. Denn auch die ersteren zeichnen sich durch Verhornungsanomalien aus (Hornperlen), die aber eben nicht zur Aufthürmung von Hornsubstanz auf der Oberfläche führen.

Die akanthoiden, harten Nävi erheben sich nur sanft ansteigend über das Hautniveau und gehen auch mikroskopisch ohne scharfe Grenze in die Umgebung über. Ganz allmälig verdickt sich die Stachelschicht bis zum Vier- und Achtfachen und noch mehr und zeigt an dieser verdickten Stelle eine gröbere Furchung. Die Cutis zeigt keine nennenswerthen Veränderungen. Die Epithelcutisgrenze verläuft fast horizontal. Eine Verdickung der suprapapillären Stachelschicht und der vorhandenen Leisten führt schliesslich zu einer fast homogenen Epithelplatte, welche mit gerader Fläche gegen die Cutis abschneidet und nur von feinen Papillen spärlich durchsetzt ist.

Indem bei den nur wenig zur Verhornung neigenden Nävi eine solche mit Vorliebe in den Intervallen zwischen den Papillen Platz greift und mit der Zeit immer tiefer schreitet, bis sie fast die Cutisgrenze berührt und hier kugelig anschwillt, so dass die Horncomplexe nicht ausfallen können, kommt das auffallende Phänomen zustande, dass Hornperlen der Cutisgrenze aufruhen und über ihnen wieder wohlausgebildete cylindrische Stachelzellen erscheinen.

Die keratoiden harten Nävi zerfallen in zwei Gruppen, je nachdem ihnen eine stärkere Akanthose voraufgegangen ist oder nicht. In letzterem Falle verläuft die Cutisgrenze absolut glatt und die Hornschicht zeigt eine hornartige Consistenz und die Neigung, durch die Bewegung in Haut in Prismen zu zerbrechen. Wellig geformte, hoch geschichtete, dunkelgelbe Hornplatten bilden sich, und je älter der Nävus, je dünner die Stachelschicht.

Wo jedoch eine Akanthose voraufging, entsteht eine mehr warzenähnliche Structur, da die von der Akanthose verschonten Papilien auch in dem keratoiden Stadium stehen bleiben. Je älter die Nävi, umso steilwelliger die Schichtung der Hornsubstanz. Die ausfallenden Horncomplexe bedingen eine Zerklüftung der Oberfläche, welche den Einrissen des Horngebildes vorbeugt.

Unna hat einige Male vollständige Verhornung der in den Nävus eingelassenen Follikel unter Atrophie der Haarbälge gefunden, einmal eine Hypertrophie der Tagdrüsen.

Haarnävi.

Die Haarnävi sind selten einfache, umschriebene Hypertrophien der Haaranlagen. Gewöhnlich handelt es sich blos um stärker behaarte, weiche und zugleich auch pigmentirte Nävi. Auch die blos pigmentirten und im Uebrigen glatten Haarnävi sind den weichen Nävi zuzurechnen; sie entsprechen den jugendlichen, beetartigen, noch nicht über das Niveau der umgebenden Haut aufgestiegenen Exemplaren unter den weichen Nävi.

Unna behauptet, dass die Abschnürung der Epithelien von der Oberfläche her ganz in der gewöhnlichen Weise stattfindet, und dass die flachen Haarnävi mehr Epithelnester in der Cutis, die knopfförmigen im Papillarkörper zeigen. Zum Unterschiede von den unbehaarten Nävi ist eine grössere Menge von Epithelnestern entlang den Haarbälgen angehäuft, doch gewöhnlich nur bis zur Mitte der Cutis und zugleich bis zur mittleren Region der Haarbälge. Die Pigmentirung hält sich, wie sonst immer, an das Oberflächenepithel und das obere Drittel der Stachelschicht des Haarbalges.

Riesennävi.

Die Riesennävi kommen in der verschiedensten Gestalt, Grösse und Ausbreitung vor. Einerseits grenzen sie an die elephantiastischen Formen, indem einzelne Theile des Nävus, besonders an den Unterextremitäten, sackartig herabhängen und sich durch die Schwere beständig vergrössern; andererseits gehen sie unmerklich in die gewöhnlichen, kleinen, pigmentirten und haarigen Mäler über, mit denen sie fast regelmässig combinirt auftreten. In den meisten Fällen wächst bei ihnen mit der Flächenausbreitung auch die Menge des Pigmentes und der Haare, weshalb man diese Nävi gewöhnlich mit Thierfellen verglichen hat.

Die neueste Zusammenstellung der Riesennävi hat Bircher[2]) geliefert. Ausbreitung und Sitz am Körper sind bestimmend gewesen für Bezeichnungen wie »schwimmhosenartiger Nävus«, »Nävi von Westenform« und für Vergleiche »mit dem Schurzfell des Bergknappen« u. s. w.

In der Geschichte der Histopathologie des weichen Nävus bezeichnen die Arbeiten von Demiéville[26]), von v. Recklinghausen[27]) und von Unna[28]) die wichtigsten Etappen. Des erstgenannten Autors Arbeit, aus Langhans' Institut hervorgegangen, hat uns zum ersten Male mit Form und Lagerung der Nävuszelle, mit Vertheilung und Anordnung der die Zellballen, -züge, -klumpen bildenden Nävuszellen innerhalb der Cutis vertraut gemacht. Demiéville's Arbeit handelt über die Pigmentflecken der Haut, unter letzteren sind vornehmlich die Linsenflecke Gegenstand seines Studiums gewesen. Aber gleich anfangs hebt er hervor, dass von den Linsenflecken zu den Sommersprossen auf der einen Seite, zu den eigentlichen Naevi spili auf der anderen Seite keine scharfe Grenze zu ziehen ist. Demiéville sucht den Nachweis zu führen, dass die Kernstränge sich an die Blutgefässe anschliessen; die Kernansammlung besteht aus Nestern und Strängen, welche durch Infiltration der Adventitia der Blutgefässe mit Kernen entstehen. Die Anordnung in Nestern und Strängen kann aber auch durch Zusammenfliessen derselben zu einer mehr diffusen Infiltration führen. Gegen die Cutis zu endigt sie gewöhnlich mit scharfer Linie, nur vereinzelte Stränge folgen den Haarbälgen und Ausführungsgängen der Knäueldrüsen in die Tiefe. Demiéville lehnt ausdrücklich ab, dass für die Entwicklung der Kernstränge die Lymphgefässe in Frage kommen. Letztere kann man mit wohlerhaltenem Endothel und Lumen inmitten der Kernstränge verfolgen.

Die viel citirte Arbeit hat heute noch ein besonderes Interesse, weil der epithelartige Charakter und die Protoplasmaarmuth der Nävuszellkerne schon präcise beschrieben sind,

ebenso das Aneinanderlagern von Kernen ohne Zwischensubstanz in den Kernklumpen. Ebenfalls unter LANGHANS' Leitung ist 1887 die Dissertation von ALEXANDRA BOGOLIUBSKY [29]) über Pigmentflecken der Haut erschienen, in der gegenüber v. RECKLINGHAUSEN die perivasculäre Lagerung der Nävuszellen noch einmal begründet wird. Doch dringen nach der Verfasserin die Zellen auf dem Wege der Saftspalten auch in das umgebende Gewebe ein. Zellnester fand A. BOGOLIUBSKY sogar in der Epidermis und in der epithelialen Scheide der Haarbälge. Die Betheiligung der Lymphgefässe an der Bildung der Zellstränge schloss Verf. aus, indem sie dieselben durch Einstich injicirte und in dem Stroma neben den Zellsträngen verlaufen fand.

v. RECKLINGHAUSEN hat in seinem Werke über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen die Nävusbildung als ein Lymphangiofibrom bezeichnet. Diese Auffassung war für die Folgezeit die herrschende geworden. Den Beweis, dass die Lymphgefässe die Bildungsstätte der Nävuszellen sind, hat v. RECKLINGHAUSEN vorwiegend negativ geführt, indem er die Nerven, Schweisscanäle, Arterien, Venen, Blutcapillaren von der Betheiligung an den tumorbildenden Zellsträngen ausschloss und die Zellklumpen solche Gestalt annehmen fand, wie sie durch buckelige Cylinder in beliebigen Richtungen geführte Schnitte ergeben, mannigfaltige Formen, wie sie ja auf den Durchschnitten eines Gewebes mit dicken, prall gefüllten und dicht gelagerten Lymphgefässen in gleicher Form erscheinen. v. RECKLINGHAUSEN legt weiter dafür, dass die Nävuszellen an Ort und Stelle aus den Endothelien hervorgehen, Werth auf das Fehlen einer besonderen Wandung und typischer Endothelien um die Zellstränge. Mit irgend welchen neuen Gesichtspunkten ist die Anschauung von v. RECKLINGHAUSEN in der Folgezeit weder von ihm, noch von seinen Nachfolgern begründet worden.

Zu Beginn des Jahres 1896 trat UNNA in einem »Nävi und Nävocarcinome« betitelten Aufsatz in der Berliner klin. Wochenschr. mit seiner Auffassung einer epithelialen Abkunft der Nävuszellen hervor. Des Ausführlicheren begründete UNNA die Entwicklungsgeschichte der weichen Nävi in seiner Histopathologie der Hautkrankheiten; weitere Mittheilungen erfolgten auf dem Anatomencongress zu Genf 1897 und fanden gerade seitens hervorragender Anatomen lebhafte Zustimmung. Der Erste, welcher sich UNNA's Auffassung auf Grund des von ihm geforderten Materiales jugendlicher Nävi angeschlossen hatte, ist Referent gewesen (Februar 1896). Der Arbeit hatte ein von NAUWERCK beobachteter Fall als Grundlage gedient. [30]) Weitere Bestätigungen waren durch KROMAYER [31]), TAILHEFER [32]), MENAHEM HODARA [33]) erfolgt. Letzterer machte eingehende Mittheilungen über das Verhalten der Epithelfaserung bei der Metaplasie und Loslösung der Epithelien. KROMAYER sieht sich zu der revolutionären Idee veranlasst, die in das Bindegewebe verlagerten Epithelien eine Metaplasie zu Bindegewebszellen durchmachen zu lassen. KROMAYER hatte 1892 die Neubildung elastischer Fasern in den Zellcomplexen behauptet [34]) und auf Grund dessen sich gegen UNNA erklärt; neuere Studien über das Pigment der Nävi hatten ihn die Abschnürung der Epithelien beobachten lassen. Eine Vereinigung der widersprechenden Befunde verlangte nach KROMAYER's Ansicht die Annahme einer Metaplasie der Epithelien zu Bindegewebszellen.

UNNA's lebhaftester Widersacher ist bislang RIBBERT gewesen. Während RIBBERT aber in der Arbeit seines Schülers BAUER [35]) v. RECKLINGHAUSEN's Standpunkt noch lebhaft vertheidigen liess (1895), machte er selbst ein halbes Jahr später (Mai 1896) die Mittheilung, dass ihm mit Hilfe einer Modification der MALLORY'schen Färbung die Darstellung eines zierlichen Fasernetzes in den Nävuszellhaufen geglückt sei, welches alle einzelnen Zellen von einander trennt. »Darin liegt natürlich ein neuer, für mich freilich nicht mehr erforderlicher Grund, dass jene Zellen nicht epithelialer Abkunft sind. Ob sie freilich auch jetzt noch als Endothelien angesprochen werden dürfen, muss noch untersucht werden« [36]) 1897 ist dann RIBBERT plötzlich mit der Behauptung aufgetreten, dass die Elemente der Nävi als mehr oder minder entwickelte Pigmentzellen anzusehen seien. In dieser letzten Arbeit [37]): »Ueber das Melanosarkom« geht RIBBERT von der Prämisse aus, dass die Melanosarkome der Haut und des Auges als enge zusammengehörige, gleichartige Neubildungen betrachtet werden, welche in allen Punkten übereinstimmen. »Wir werden von vornherein annehmen dürfen, dass eine Erklärung, die auf die eine der beiden Ursprungsstellen angewendet werden kann, auch für die andere Giltigkeit hat.« Abgesehen von dem Wechsel der Ansichten und Beweise RIBBERT's, wird diese letztere Prämisse trotz geheiligten Alters für die Anhänger UNNA's einer erneuten Begründung bedürfen. Die epitheliale Herkunft der Nävuszellen stempelt die aus den weichen Warzen hervorgehenden malignen Neubildungen zu Carcinomen und erklärt den alveolären Bau der Tumoren, wie er zu jeder Zeit von allen Untersuchern festgestellt wurde. Wer weiter gewohnt ist, den Papillarkörper nicht als ein formbeständiges Gebilde aufzufassen und weiss, dass für die Architektur der äusseren Haut dem Epithel der modellirende Einfluss zukommt, versteht, wie in dem Moment der Lockerung der metaplastischen Epithelien das Bindegewebe rein passiv die Abschnürung und Verlagerung der Epithelcomplexe, beziehungsweise einzel[ner] Epithelien vollenden hilft.

Der Nachweis des zierlichen Fasernetzes in den Zellcomplexen erklärt sich se[...] fach aus den Resten des zugrunde gehenden Bindegewebes und lässt uns mühelos de[...] hypothese entbehren, die KROMAYER veranlasste, eine Umwandlung des Epithels in [...] gewebe anzunehmen.

Uebrigens muss daran festgehalten werden, dass in der Mehrheit der Zellcom[plexe] die Zellen ohne Zwischensubstanz sich aneinander lagern, wie es schon DEMIÉV[...]

behauptet hatte. Da können nur Protoplasmafärbungen die Entscheidung liefern. Eine Aufgabe der noch so jungen Pathologie des Zwischengewebes wird es bleiben, das feinere Verhalten des Bindegewebes zu verfolgen. Specifische Färbungen des Protoplasmas der Bindegewebszellen und der Bestandtheile des Collagens müssen die Kerntinctionen ergänzen helfen, um die Centren activer Zellvermehrung und die passive Verschiebung für das Bindegewebe auseinander zu halten, für die Nävusbildung noch im Speciellen nachzuweisen, in welchem Umfange im Bindegewebe active Wucherungsvorgänge mitspielen.[38]) Geradezu gewarnt werden muss aber bei der künftigen Untersuchung der Nävi vor der Hereinziehung der Pigmentfrage[39]), wie man denn niemals complicirte Verhältnisse durch Hinzuziehung noch dunklerer aufklären wird. So sicher es ist, dass bei starkem Pigmentgehalt die Metaplasie der Epithelien leichter vor sich geht, so sicher wissen wir andererseits, dass die letztere auch ganz ohne Pigmentgehalt stattfinden kann, und dass beide Keimblätter gleichmässig befähigt sind, in einer für uns noch unverständlichen Weise Pigment theils zu bilden, theils anzuhäufen.

Zum Schlusse möge noch darauf hingewiesen werden, dass die trotz Ribbert's Einspruch jetzt wohl endgiltig als Thatsache zu Recht bestehende epitheliale Theorie der Zellen des weichen Nävus sich auch in klinischer Beziehung insofern fruchtbar erwiesen hat, als wir auf Grund dieser Anschauung zum ersten Male ein Verständniss und eine einfache Erklärung gewonnen haben für den principiellen Unterschied der weichen (metaplastischen) von den harten (nicht metaplastischen) Nävi.

Naevi lineares.

Unter dem Namen »Naevi lineares« werden gewöhnlich alle diejenigen nävusartigen Gebilde zusammengefasst, welche in Linien oder Streifen angeordnet sind und gewisse feste Richtungen an der Haut innehalten, so dass alle Neubildungen dieser Art, sie mögen äusserlich den verschiedensten Anblick darbieten, blos durch die topographische Uebereinstimmung innerhalb jeder Region sich ähnlich sehen.

Diese Gebilde haben von jeher die Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Für ihre Anordnung wurden die verschiedensten Erklärungen herangezogen. Die Natur letzterer, je nachdem man nervöse oder entwicklungsgeschichtliche, im späteren Leben erworbene oder sonst irgend welche Einflüsse voraussetzte, wurde für eine Bezeichnung verwendet; Andere wählten eine solche auf Grund ihrer histologischen Befunde.

Wie wenig einheitlich letztere aber sind, das geht am schlagendsten aus Jadassohn's Falle[3]) hervor. An einem und demselben Individuum bestanden typische lineare Streifen aus »weichen, ichthyosiformen und Talgdrüsennävis«, obwohl ätiologisch für die Localisation der Missbildungen eine gemeinsame Grundlage angenommen werden musste.

Die Mannigfaltigkeit der Bezeichnungen zeigt sich in folgender Zusammenstellung einer Anzahl publicirter Fälle (Galewsky):

1. Naevus papillaris (Thompson 1829).
2. Naevus verrucosus (Roger 1839).
3. Naevus unius lateris (v. Bärensprung 1863).
4. Papilloma neuropathicum (Gerhardt 1871).
5. Nervennävus (Simon 1872).
6. Naevus neuroticus (Neumann 1877).
7. Ichthyosis hystrix nigricans (Butruille 1887).
8. Ichthyosis linearis neuropathica (Koren 1889).
9. Ichthyosis (cornea) hystrix partialis (Philippson 1890)
10. Ichthyosis linearis congenitalis (Pecirka 1891).
11. Systematisirter Nävus (Besnier-Hallopeau 1894).
12. Naevus linearis verrucosus (Unna 1894).
13. Ichthyosis linearis ichthyosiformis (Lanz 1894).
14. Naevus verruqueux zoniforme (Brault 1894).
15. Naevus linearis unius lateris (Alexander 1894).
16. Naevus neuropathicus verruco papillomatosus pigmentosus (Spietschka 1894).
17. Neurodermitis linearis chronica verrucosa (Touton 1895).
18. Angeborene papillomatöse sogenannte neuropathische Warzenbildung (Spiegelberg 1896).

Der äussere klinische Anblick ist, abgesehen von der einheitlich vorläufig noch nicht aufzuklärenden Topographie in älteren, sich selbst überlassenen

Fällen, gewöhnlich der von harten Nävis. In einer grossen Zahl der Fälle zeichnete sich die nävusartige Affection aus durch ihren acuten Beginn, entzündliche Perioden, die vorübergehend der Missbildung das Aussehen eines chronischen Ekzems oder einer Psoriasispapel gegeben hatten, und durch den Wechsel des äusseren Habitus. Letzterer war aber eben vor Allem dann vorhanden, wenn ekzematoide Veränderungen sich auf dem Nävus etablirt hatten. In einigen Fällen waren allgemeinere nervöse Störungen, geistige Zurückgebliebenheit, epileptiforme Zustände bei den Patienten zur Ausbildung gelangt. Meist wächst der Nävus nur im Verhältniss des übrigen Wachsthums; aus einzelnen Berichten geht aber eine deutliche selbständige Massenzunahme der Missbildung hervor.

Auffallend war in Galewsky's[5]) Fall die erhöhte Reizbarkeit und intensivere Färbung des Nävus während des Verlaufes intercurrenter Infectionskrankheiten. Gebber[5a]) hat über einen strichförmigen Naevus papillaris berichtet, der sich im Anschluss an ein Trauma bei einem 14jährigen Patienten entwickelt haben soll.

Einer der jüngsten Bearbeiter des schwierigen Gebietes, Jadassohn[6]), lehnt die Bezeichnung »Naevi lineares« ab und bevorzugt den Namen der »systematisirten Nävi«, mit welchem noch weniger präjudicirt sei, und weil unter ihm neben den Gefässnävi und den ichthyoformen Nävi auch die multiplen Fleckennävi eingereiht werden können.

Letztere sind aber nie eigentlich lineär und sind zum Unterschiede von den streifenförmigen, ichthyoformen Nävi über grössere oder kleinere Hautstreifen diffus ausgesprengt: »Es handelt sich immer um meist sehr viele kleine, die Hauptoberfläche nicht überragende, mehr oder weniger dunkelbraune Pigmentmäler, welche öfter auch auf einer diffus hyperpigmentirten Haut stehen. Die Grenzen dieser multiplen Pigmentmäler sind meistens, abgesehen von den mit den Mittellinien des Körpers zusammenfallenden, recht unregelmässig, gelegentlich aber auch ganz auffallend geradlinig. Gemeinsam ist ihnen aber mit den Gruppen der »Naevi unius lateris« die Halbseitigkeit, die Multiplicität der einzelnen Neubildungen und die im Ganzen scharfe Begrenzung.«

Allerdings ist es ja möglich, dass die in strengem Sinne lineären Nävi mit denjenigen Fällen, in welchen die befallenen Hautpartien uns heute unregelmässig fleckweise zerstreut zu sein scheinen, zu einer höheren Einheit zusammengefasst zu werden verdienen, wofür der Ausdruck »systematisirter Nävus« sich in der That eignen würde. Jedoch können wir auf den Namen »lineärer Nävus« als scharfe Bezeichnung einer Untergruppe deswegen nicht verzichten, weil die wichtigste Frage auf diesem ganzen Gebiete, nämlich die Innehaltung bestimmter Linien, nur durch die Erforschung der hierher gehörigen typischen Fälle geklärt werden kann.

Je mehr Beobachtungen veröffentlicht werden, um so klarer treten zwei Momente hervor: 1. Die linearen Nävi folgen bestimmten vorgebildeten Liniensystemen, in welchen Entwicklungsstörungen leichter platzgreifen können. Hierbei ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die Liniensysteme nicht immer einem und demselben anatomischen Princip anzugehören brauchen, dass also ganz verschiedene Liniensysteme einander ähnliche Veränderungen abgeben können. 2. Die Entwicklungsstörung selbst kann histologisch wieder die verschiedensten Gebilde befallen, so dass bald reine Oberhautveränderungen resultiren, bald mehr die epithelialen Gebilde betroffen werden, welche in die Cutis eingelassen sind u. s. w. Ausserdem wird es immer mehr zur Gewissheit, dass anatomisch und klinisch wohl charakterisirte und ätiologisch grundverschiedene Krankheitsbilder in den vorgebildeten Linien an der Haut ablaufen können: Krankheitsbilder, bei welchen noch Keiner daran gedacht hat, sie unter den Sammelnamen des Nävus aufzunehmen. Fälle von strichförmigem Lichen ruber planus sind von Heller[7]), Ledermann[8]), Djélaleddin-Moukhtar[9]) beobachtet worden; einen Ausbruch strichförmig angeordneter syphilitischer Eruptionen in der Anordnung eines linearen Nävus hat Jullien[10]) beschrieben etc.

Trotz allen Fleisses, der in den allerletzten Jahren angewandt wurde, um das die linearen Nävi umhüllende Dunkel zu lüften, ist unsere Erkenntniss wenig über den Standpunkt hinausgekommen, den UNNA [11]) zu der Frage in seiner Histopathologie eingenommen hat.

Unter den für die Entstehung der strichförmigen Nävi aufgestellten Theorien wird noch immer von manchen Seiten die Annahme BÄRENSPRUNG's [12]) verfochten, dass ein Zusammenhang des Nävus mit den den betreffenden Hautabschnitt versorgenden Nerven besteht. Ein genaueres Studium solcher Fälle hat aber immer der Mehrheit der Autoren gezeigt, dass die Congruenz immer nur eine recht unvollständige ist.

BÄRENSPRUNG verlegte den Sitz der Erkrankung ebenso wie beim Zoster in die Spinalganglien und verlegte die Erkrankung zeitlich vor die Geburt des Kindes, weil sie in fast allen ihm bekannten Fällen angeboren war. Die gegen BÄRENSPRUNG von der Mehrheit der Autoren vorgebrachten Einwände führen auf die Fälle hin, in denen die Affection doppelseitig war, beziehungsweise die Mittellinie überschritt; auf andere Fälle, in denen der zweifellos lineäre Verlauf des Nävus sich mit der Verlaufsrichtung eines Nerven nicht in Einklang bringen liess, und schliesslich auf solche, in denen eine Hypertrophie der Hautdrüsen und Haaranlagen vorlag. Ein Fehlen letzterer, dagegen eine Hypertrophie der Papillen, in denen die peripheren Nerven endigen, hatte BÄRENSPRUNG gefunden und in ihr eine Degeneration der Haut gesehen. Das Für und Wider der Beweise BÄRENSPRUNG's bleibe dem Rahmen unserer Darstellung fern.

Den Gedanken, dass die Erkrankung eines trophischen Nervencentrums Ursache der Affection sein könne, hat zuerst TH. SIMON [13]) geäussert, welcher die Naevi verrucosi als trophische Nervennävi, die Naevi vasculares dagegen als vasomotorische Nervennävi bezeichnete. v. RECKLINGHAUSEN [14]) hatte einem gleichen Gedanken Ausdruck verliehen.

Es scheint, als ob die neurotischen Papillome die Folge der Vernichtung des Nerveneinflusses auf die Ernährung der Hautgewebe, trophische Störungen neuroparalytischer Natur sind, welche »ungewöhnlicher Weise zu einem activen Vorgange, zu einer Hypertrophie der obersten Hautschichten führen«.

Diese Theorie der »neuropathischen Papillen« oder auf der Basis central-trophischer Störung gewachsener Nävi ist von einzelnen Autoren gestützt worden durch die Aufführung mit der Geschwulstbildung einhergehender Störungen des Nervensystems. Der letzte Verfechter dieser Theorie ist MEISSNER. [14]) Während die früheren Autoren (POTT, NEUMANN u. A. [15]) die von den betreffenden Nerven abhängige Hauterkrankung in einer Hypertrophie der Gebilde suchen, in denen die peripheren Nerven endigen, d. h. der Hautpapillen, kommt MEISSNER auf eine Combination der nervösen und vasculären Theorie hinaus.

Centrale nervöse Störungen veranlassen periphere Circulationsveränderungen, die ihrerseits zu der Hauterkrankung führen. Letztere lassen sich in ihrem Verlauf noch am ehesten mit Lymphgefässen und Lymphspalten in Zusammenhang bringen.

Wieweit es berechtigt ist, für eine locale Missbildung, die dem Verästelungsgebiet eines Nerven folgt, Störungen allgemeiner Art verantwortlich zu machen, sei hier nicht untersucht. Jedenfalls hat die Mehrzahl der Fälle sich dem BÄRENSPRUNG'schen Schema nicht einfügen lassen und die Autoren veranlasst, nach anderen Erklärungen zu suchen. Letztere sind in JADASSOHN's bereits citirter Arbeit einer kritischen Sichtung unterworfen worden.

Dass lineare Nävi mit der Alteration von Lymphgefässen und deren Verlauf irgend etwas gemein haben können, ist von HELLER in Betracht gezogen worden. In dem ersten der von HELLER im Atlas seltener Hautkrankheiten publicirten Fälle von strichförmigen Hauterkrankungen der unteren Extremität liegt eine, wie JADASSOHN behaupten konnte, nicht in das Gebiet

der Nävi gehörende Affection vor, deren Abhängigkeit von einer Lymphgefässerkrankung in »toxischer«, beziehungsweise infectiöser Natur sehr wahrscheinlich ist.

Ein wesentlicher Fortschritt war für die Frage der Entwicklung der linearen Nävi durch L. PHILIPPSON'S [16]) aus UNNA'S Laboratorium hervorgegangene Arbeit gegeben. L. PHILIPPSON machte als Erster aufmerksam, dass eine Reihe der strichförmigen Nävi in ihrer Anordnung eine auffällige Uebereinstimmung mit den VOIGT'schen Linien zeigten, und hat weiter darauf hingewiesen, dass die nach dem Alter und auch sonst Abweichungen unterworfenen Linien nicht blos verschiedene Nervengebiete von einander scheiden, sondern auch die Grenzen darstellen, in welchen während der Entwicklung der Haut verschiedene Wachsthumsrichtungen auf einander stossen.

Ist dadurch auch zunächst nur eine Coincidenz der Topographie erwiesen, so sind doch des Weiteren die VOIGT'schen Linien für die pathologische Auffassung der Hautaffection nutzbringend. Diese Linien liefern nicht allein wichtige Daten für die Nerventheorie, sondern es lassen sich aus ihnen Folgerungen über die entwicklungsgeschichtliche Ungleichwerthigkeit verschiedener Hautstellen ableiten, welche uns, unter der Annahme, dass das Zusammenstossen verschiedener Wachsthumsrichtungen zu Störungen in dem histologischen Baue der embryonalen Haut Veranlassung geben kann, die Ichthyosis cornea partialis nur als Einzelfall von anderen in Form von Flecken und Streifen und mit Vorliebe an bestimmten Hautstellen auftretenden Missbildungen begreifen lässt.

JADASSOHN [17]) hatte 1888 geäussert, dass Gelegenheit zu Entwicklungscomplicationen besonders dort gegeben sei, wo die Nerven in die Haut hineinwachsen: eine Vorstellung, die sich anlehnt an VIRCHOW'S Theorie »der fissuralen Angiome« und besonders an COHNHEIM'S Geschwulsttheorie.

Auch PHILIPPSON versucht, für die linearen Nävi eine entwicklungsgeschichtliche Erklärung zu geben; diese aber hat den Vortheil vor der JADASSOHN'schen voraus, dass sie die Störung der Hauttextur nicht auf einen unbeweisbaren directen Nerveneinfluss, sondern auf der weiteren Untersuchung zugängliche mechanische Störungen an den Grenzgebieten elementarer Hautprovinzen zurückführt.

Uebrigens hatte auch KOPP [18]) in seinen 1886 erschienenen Trophoneurosen der Haut für manche in den Bereich der Nervennävi gehörende Fälle die Annahme einer Störung der normalen Gefässanlage aufgestellt. HALLOPEAU [19]) versuchte die PHILIPPSON'sche Anschauung in Einklang zu bringen mit der älteren Ansicht trophoneurotischer Einflüsse bei der Entwicklung der systematisirten Nävi, indem er für letztere auf Störungen im Gebiete der Nervenanastomosen recurrirt.

BLASCHKO'S [21]) einschlägige Arbeit kann in Zusammenhang mit PECIRKA'S Untersuchungen [22]) hierher gestellt werden. PECIRKA betrachtet die linearen Nävi als Ausdruck einer metameren Anlage des Organismus und führt auch die VOIGT'schen Linien auf letztere zurück. Sie sind allerdings einander nicht gleichwerthig und »Correctionen« zu unterziehen. BLASCHKO knüpft in seinen Ausführungen an einen von ALEXANDER [23]) bearbeiteten Fall an, an dem die streng halbseitige Localisation der Streifen, die lineare Anordnung derselben und die deutliche Metamerie, welche in dem Parallelismus der Streifen zu Tage trat, aufgefallen waren.

Unter BLASCHKO'S Leitung hatte JAMES LÖWY [24]) den Nachweis geliefert, dass das Leistensystem der Haut im Grossen und Ganzen einen gleichen Verlauf mit der Spaltrichtung der Haut, d. h. mit der Richtung der Bindegewebsfaserung und andererseits auch mit den Haarströmen habe. Die Regelmässigkeit der Anordnung wird später verdeckt durch die vielen, das Wachsthum der Haut beeinflussenden Momente (secundäre Verschiebungen durch ungleichmässiges Wachsthum der von ihr eingeschlossenen Organe, sowie durch ungleichmässige Wachsthumsvorgänge in der Cutis und der Epidermis, durch Verschiebungen infolge der Körperbewegungen). Beim Erwachsenen fand LÖWY am Bauche und Rücken »ein gleichmässiges, gut entwickeltes, kleinmaschiges Netz mit meist völlig geschlossenen Räumen. Die Richtung, welche die Leisten verfolgen, entspricht meist den Haarströmen, ist jedoch an einzelnen Stellen nicht mit Sicherheit zu bestimmen. BLASCHKO'S Untersuchungen an der Haut von Embryonen hatten im Vergleich mit der Haut Erwachsener bemerkenswerthe Unter-

schiede ergeben. »Eine gewisse Uebereinstimmung im Verlauf der Streifen einerseits und der Haarströme und Spaltrichtung am Bauche andererseits ist ja auf den ersten Blick unverkennbar.«

Bemerkenswerth erschien Blaschko im Alexander'schen Falle — weil von der Voigt-schen Abbildung der Haarströme abweichend — der eigenthümliche Bogen, den die Streifen an der vorderen Bauchwand beschreiben und der doch in einer gleichlaufenden Richtung der Epithelleisten begründet sein müsste. »Nun habe ich aber neuerdings, wo ich mein Augenmerk auf diese Verhältnisse lenke, mehrfach in der Mamillarlinie einen typischen Divergenzstreifen gefunden; in einem Falle war sogar eine absolute Uebereinstimmung der beiden von dem Streifen nach abwärts gehenden Haarströme mit den beiden Schenkeln unseres Bogens vorhanden, so dass ich nicht anstehe, eine dementsprechende Anlage der Epithelstreifen (für einzelne Individuen natürlich) zu vermuthen.«

Aber selbst bei einer völligen Uebereinstimmung der Leisten mit der Anordnung der strichförmigen Nävi würde nach Blaschko noch immer die Frage zu entscheiden sein, wann mehrere parallel verlaufende lineare Streifen durch gesunde Hautpartien von einander getrennt auftreten. Da kommt Blaschko darauf hinaus, dass man die gesammte Epidermis in eine Reihe von Wachsthums- oder besser Differenzirungsbezirken sich zerlegt denken kann.

Blaschko glaubt mit Bestimmtheit aussprechen zu dürfen, dass die Oberhaut gerade des Rumpfes in eine Reihe mehr oder weniger paralleler Bezirke zerfällt, die den einzelnen Wirbelabschnitten entsprechen und innerhalb deren dann, wie in einem abgegrenzten Gebiet, sich die Differenzirung vollzieht.

Es sind zum Theil seine eigenen Arbeiten gewesen über die Beziehungen der Oberhautzellen zum architektonischen Aufbau der Oberhaut, über Anlage und Ausbildung des Leistensystems, dass letzteres im Grossen und Ganzen einen gleichen Verlauf mit der Spaltrichtung der Haut, d. h. mit der Richtung der Bindegewebsfaserung und andererseits auch mit den Haarströmen habe, die Blaschko die Vorstellung erleichtern, dass während der Monate, innerhalb derer sich die Ausbildung der Leisten vollzieht, zu irgend einer Zeit ein störendes Moment dazwischentritt. Dann wäre es sehr leicht möglich, dass nur einzelne Bezirke von dieser Störung ergriffen werden. »Und damit wäre mit einem Schlage die Halbseitigkeit, die lineare Form und die metamerale Anordnung der Nävi zur Genüge erklärt, des Weiteren aber auch die vielfach beobachtete Uebereinstimmung mit dem Verlauf einzelner Nerven, Gefässe oder Lymphgefässe« (Heller).

Philippson theilt auch die in Entwicklung begriffene Haut in gewisse differente Wachsthumsbezirke. Bei Philippson ist aber, wie Blaschko scharf definirt, das Eintheilungsprincip das Wachsthum, d. h. die Flächenausdehnung eines Hautbezirkes; bei Blaschko ist es die Differenzirung, d. h. das Hervorsprossen neuer, histologisch differenzirter Gebilde. Ein Gegensatz zwischen Philippson und Blaschko fällt weg, sobald es erwiesen ist, dass die Grenzen der Wachsthumsbezirke die Centra der Differenzirungsbezirke sind, d. h. also, dass die Differenzirung, die Production von Epithelleisten, Drüsen und Haaren, ihren Ausgangspunkt gerade da nehme, wo zwei wachsende Hautpartien aufeinander stossen.

Blaschko's Erklärung für das Zustandekommen der Naevi lineares, ohne dass er damit eine Verallgemeinerung anstrebt, lautet so:

»An den Stellen, wo beim Embryo zwei gegeneinander wachsende Hautbezirke aufeinander stossen, beginnt an der unteren, der Cutis zugewandten Epidermisfläche eine lebhafte Proliferation, die sich in dem Hervorsprossen von Epithelleisten kundgiebt. Diese Differenzirung der Grenzfläche zwischen Cutis und Epidermis schreitet dann von den Grenzen der einzelnen Hautbezirke allmälig über deren ganze Fläche vor. Treten nun aus irgend welchem Grunde Störungen in der normalen Entwicklung dieser Gebilde ein, welche eine excessive Bildung derselben zur Folge haben, so ist es erklärlich, wenn gerade die Grenzlinien, welche ja den Ausgangspunkt der Differenzirung darstellen, mit Vorliebe der Sitz derartiger Störungen werden.«

Auf thatsächlichem Boden bewegen sich die Blaschko'schen Auseinandersetzungen nur dort, wo er gewisse Abweichungen der Nävuslinien auf secundäre Wachsthumsverschiebungen zurückführt und wo er im Ganzen die Nävuslinien mit den Linien der Haarströme parallelisirt. Hier steht er auf demselben Boden wie in früheren Jahren Oscar Simon[24]), der die Gesammtanlage der Haut nebst eingelagerten Organen und speciell die Spaltungsrichtung der Cutis als bestimmend für die damals sogenannten Nervennävi angenommen hat. Dagegen hat Blaschko weder für seine Epithelleistentheorie der Naevi lineares, noch seine Hypothese bestimmter Differenzirungsbezirke in der menschlichen Oberhaut für diejenigen Hautpartien, welche

den Linien der Nävi entsprechen, auch nur ein einziges Factum aus der Entwicklungsgeschichte der Haut beigebracht, und das war um so nothwendiger, als bisher die Lehre zu Recht besteht, dass die Oberhaut des Rumpfes und der Beine (Hauptsitz der linearen Nävi) eine gleichmässige Entwicklung durchmacht.

Jadassohn hebt hervor, dass Blaschko's Annahme gestörter epithelialer Differenzirung eigentlich nur für die Fälle in Betracht komme, in deren histologischem Bild die Epithelveränderungen das beherrschende sind. Für alle die Fälle, wo es sich um perivasculäre Zellinfiltrationen, Pigmentansammlungen in der Cutis, um reine Gefässmäler handelt, reichen Blaschko's Annahmen nicht aus.

Aber auch, wie wir hinzufügen möchten, harte und weiche Nävi setzen trotz des Ausgangspunktes vom Epithel so grundverschiedene Processe (Hyperkeratose, Akanthose) voraus, dass mit der Aufstellung einer fehlerhaften Anlage des Leistensystems die Schwierigkeiten nicht überwunden sind.

Alexander und Blaschko haben die von Osiander, Eschricht und Voigt zuerst genauer untersuchten Haarströme einer eingehenden Erörterung unterzogen in ihrem Verhältniss zur Anordnung der strichförmigen Nävi.

Jadassohn's Untersuchungen an der Haut von Föten hatten bezüglich des Verlaufes der Haarströme von Blaschko abweichende Ergebnisse, so dass sich der Verlauf der Nävi in dem Falle Alexander's ihnen leichter einfügte. Bei einer erneuten Durchsicht der publicirten Fälle ist Jadassohn zu dem Ergebniss gelangt, dass in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl eine Uebereinstimmung mit den Haarströmen und den von Voigt zu ihrer Charakterisirung gezeichneten Linien vorhanden ist.

»Dabei scheint mir der Verlauf von Streifen in der Richtung der Haarströme, welche ja der Richtung der Spaltbarkeitslinien im Allgemeinen entspricht, von geringerer Wichtigkeit zu sein als die Localisation gerade an solchen Stellen, an denen Haarströme verschiedener Richtungen zusammentreffen, speciell an den Wirbeln (besonders Achselhöhlen- und Armwirbeln) und ihre Uebereinstimmung mit den Linien, von denen aus die Haare divergiren oder zu denen sie convergiren.«

Wir können auch in diesem Ergebniss von Jadassohn nichts weiter als eine Modernisirung der alten O. Simon'schen Anschauung erblicken, dass die Haarströme in letzter Linie durch die Anlage der Haarbälge in der Cutis und die Wachsthumsverschiebung beim Haarwachsthum bedingt sind. Aber wir begreifen nicht, wie die Existenz bestimmter Haarströme selbst dann, wenn der eine oder andere lineare Nävus sich mit ihnen decken sollte, im Geringsten ein Verständniss für die bestimmte Lage der Nävuslinien in der Haut anbahnen kann. Denn bekanntlich bedeuten die Haarströme um gewisse Wirbel herum eigenthümlich angelegte, beziehungsweise gedrehte Flächen und keine fixirten Linien auf der Haut. Ein linearer Nävus kann in einen Haarstrom fallen, der betreffende Haarstrom aber niemals sich mit dem linären Nävus decken. Es bleibt dabei immer die Frage bestehen, weshalb die Nävuslinie immer einen ganz bestimmten Verlauf, z. B. am Beine annimmt und nicht innerhalb desselben Haarstromes einen Zoll nach rechts und nach links. Sodann möge man doch nicht vergessen, dass die Haarströme die Richtung der Haare und nicht die der Haarwurzeln angeben und somit über die Wachsthumsverschiebung epithelialer Gebilde in der Haut nichts aussagen. Jede Theorie, welche von vornherein darauf verzichtet, bestimmte Linien an der menschlichen Haut durch entwicklungsgeschichtliche Thatsachen zu fixiren, wird niemals eine befriedigende Aufklärung der linearen Nävi geben.

Darin ist Jadassohn beizupflichten, dass wir nicht das Recht haben, die in das Gebiet der strichförmigen Nävi gehörigen Bildungen auf Störungen in der Entwicklung eines Organes der Haut auf ein einzelnes Princip zurückzuführen. Jadassohn's eigener Fall, der, wie erwähnt, ichthyosiforme, weiche

und »Talgdrüsennävi« an einem Individuum aufwies, ist vielmehr ein neuer Beweis für die auf Grund der »Schweissdrüsennävi« und der »Naevi pilo-sebacei« von Unna ausgesprochene Anschauung, dass Naevi lineares auch aus der strichförmigen Aneinanderreihung von zerstreuten Erkrankungsherden hervorgehen können, die den (verschiedenen) einzelnen Organen der Haut entsprechen.

Ueber die histologischen Befunde bei den Naevi lineares können wir uns kurz fassen. In der Mehrzahl der Beobachtungen sind Akanthose und Hyperkeratose unter verschiedener Gestaltung des Papillarkörpers die hervorstechenden Momente (vergl. oben). Die histologischen Bilder sind bei den weichen Nävi einzusehen, soweit die klinischen Befunde dahin gehören. Die strichförmigen Efflorescenzen des Lichen ruber planus, der Syphilis, der periodischen ekzematoiden Veränderungen im Gebiet der aneinandergereihten harten Warzen brauchen hier nicht des Genaueren mikroskopisch erhärtet zu werden. In zwei Fällen Unna's stellte sich die mässig verbreitete Stachelschicht als abnorm gewundenes Band dar, den Papillarkörper an Stelle der nach unten convexen Falten ausgleichend, an Stelle der nach oben concaven zusammenschiebend. Die Hypothese eines einfachen Epithelüberschusses würde da wohl passen. Ausserdem war bei der stärkeren Akanthose und bedeutenden Hyperkeratose die Diagnose eines harten Nävus berechtigt. Bei einem nur über sechs Wochen bestehenden linearen Nävus des Armes [40]) fanden wir mikroskopisch neben parakeratotischer Schuppenbildung Veränderungen, die in den Bereich des Lichen und des Herpes gehörten. Viele Autoren, unter ihnen Blaschko, stehen nicht an, für ihre Fälle die Bezeichnung Ichthyosis hystrix gelten zu lassen. Die Wahl solcher Bezeichnung ist nur geeignet, Verwirrung zu stiften und die Klarheit wieder in Frage zu stellen, welche Unna in der Histopathologie der Hautkrankheiten anzubahnen versucht hat. Die Bezeichnung Ichthyosis müsste in den einzelnen Fällen gerechtfertigt werden durch den Nachweis der für die Ichthyosis im Allgemeinen charakteristischen Art der Verhornung und aller sonstigen klinischen und anatomischen Ichthyosissymptome. Petersen [41]) hat einen Fall von Naevus unius lateris beschrieben, dessen mikroskopische Untersuchung eine ausserordentliche Veränderung des Knäueldrüsenapparates ergab und Unna zu der Diagnose eines erworbenen Syringadenoms veranlasst hat. Elliot [42]) fand in einem ähnlichen Falle, der in der Schulterblattgegend localisirt war — es fanden sich ein Dutzend erbsen- bis bohnengrosse Knötchen, von denen die grösseren seit einiger Zeit äusserlich irritirt, eine röthere Farbe und ein warziges Aussehen angenommen hatten, sich mit Krusten bedeckten und leicht bluteten —, eine cystenartige Erweiterung der Knäuelgänge und Schweissporen, der gesammte Knäueldrüsenapparat zeigte eine Wucherung des Epithels, die Ausführungsgänge im Einzelnen eine polypenartige Einstülpung, aus welchen Gründen Elliot die Affection als intra-canaliculäres Adeno Cystom bezeichnet. Die beiden erwähnten Fälle im Verein mit Hallopeau's [43]) allerdings nicht mikroskopisch untersuchtem Falle und Jadassohn's Beobachtung zeigen, dass die linearen Nävi aus der strichförmigen Aneinanderreihung von zerstreuten Erkrankungsherden hervorgehen können, die den einzelnen Organen der Haut entsprechen.

Literatur: [1]) Demiéville, Virchow's Archiv. LXXXI. — [2]) Bircher, Arch. f. Dermat und Syph. XLI, Heft 2. — [3]) Jadassohn. Ebenda XXXIII, Heft 3. — [4]) Vergl. Galewsky und Schlossmann, Deutsches Arch. f. klin. Med. LVIII. Unter [3]) und [4]) ausführliche Literaturangaben über die Naevi lineares zu finden. — [5]) Galewsky, a. a. O. — [5a]) Geber, Med.-chir. Rundschau. 1872, IV. — [6]) Jadassohn, a. a. O. — [7]) Heller, Briefliche Mittheilung. — [8]) Ledermann, Dermat. Zeitschr. 1896, pag. 663. — [9]) Djélaleddin-Moukhtar, Bull. de la Société de dermat. 11. Februar 1897. — [10]) Jullien, Annales de Dermat. et de Syphilis. Bulletin de la Soc. de Dermat. 15. November 1894. — [11]) Unna, Histopathologie. 1894, Hirschwald. — [12]) Barensprung, Charité-Annalen. 1863, XI. — [13]) Ph. Simon, Arch. f. Dermat. und Syph. 1872, IV. — [14]) v. Recklinghausen, Ueber die multiplen Fibrome der Haut und

ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882. — [15]) Meissner, Dermat. Zeitschr. II. — [16]) Neumann, Oesterreichisches Jahrbuch für Pädiatrik. Jahrg. 8, 1877. Pott, Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1888. — [17]) L. Philippson, Monatsschr. für praktische Dermat. XI, Nr. 8. — [18]) Jadassohn, Arch. f. Dermat. und Syph. 1888. — [19]) Kopp, Trophoneurosen der Haut. 1886. — [20]) Hallopeau, Progrès méd. 1891. — [21]) Blaschko, Dermat. Zeitschr. 1895, II. — [22]) Pecirka, Sborniku lekarského. Prag 1891. IV, 3 (nach deutschen Autoren citirt). — [23]) Alexander, Dermat. Zeitschr. 1895, II. — [24]) Löwy, Arch. f. mikroskop. Anat. XXXVII. — [25]) O. Simon, Localisation der Hautkrankheiten. Berlin 1873, Hirschwald. — [26]) Demiéville, a. a. O. — [27]) v. Recklinghausen, a. a. O. — [28]) Unna, Berliner klin. Wochenschrift. 1892, Nr. 1; Histopathologie der Hautkrankheiten. 1894, Hirschwald; Deutsche Med.-Ztg. 1897, Nr. 74. — [29]) A. Bogoliubsky, Inaug.-Dissert. Bern 1887. — [30]) Delbanco, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1896, XXII, Nr. 3. — [31]) Kromayer, Dermat. Zeitschr. III, Heft 3. — [32]) Tailhefer, Journ. des Maladies cutanées et syphilitiques. 1897, Nr. 3. — [33]) M. Hodara, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1897, XXV. — [34]) Kromayer, Ebenda. XIX. — [35]) Bauer, Virchow's Archiv. CXLIII. — [36]) Ribbert, Centralbl. f. allg. Path. 1896, VII, Nr. 10. — [37]) Ribbert, Ziegler's Beitr. z. path. Anat. und allg. Path. XXI. — [38]) Delbanco, a. a. O. — [39]) Vergl. unter Anderem Green, Virchow's Archiv. CXXXIV. — [40]) Vergl. Sitzungsber. der biolog. Section des ärztl. Vereines Hamburg. Münchener med. Wochenschr. 1897, Nr. 32, Röhrig. — [41]) Petersen, Arch. f. Dermat. und Syph. 1892. — [42]) Elliot, Journ. of cut. and gen.-ur. dis. 1843. — [43]) Hallopeau, a. a. O.

Ernst Delbanco (Hamburg).

Nagel (anatomisch), s. Haut, X, pag. 65.

Nagelkrankheiten. Man bezeichnet bekanntlich den Nagel wegen seiner anatomisch mit der übrigen Haut analogen Structur, doch zum Theil abweichenden Bestimmung, als eines der Anhangsorgane der Haut. Dieses Hilfsorgan des Gefühlssinnes, welches die Kuppen der Finger und Zehen zum Theile bedeckt, dient dazu, die Tast- und Druckempfindungen aller Art durch den Widerstand, den das nach aussen gekehrte Hornblatt des Nagels veranlasst, zu steigern, während das nach innen liegende Schleimblatt (Malpighi'sche Schicht) zur steten Regeneration des Nagels dient. Da die anatomischen Verhältnisse dieser Gebilde schon an anderer Stelle (Bd. X, pag. 65, Art. Haut) eingehender erörtert wurden, so wollen wir hier nur die pathologischen Zustände derselben abhandeln.

Nicht uninteressant sind die auf die physiologischen Verhältnisse der Nagelbildung sich beziehenden Beobachtungen, die Moleschott an sich selbst angestellt hat. So fand er, dass die Füsse um ein Viertheil weniger Nagelmasse erzeugen als die Hände. Im Winter ist die Nagelbildung geringer als im Sommer und im spätern Mannesalter auch schwächer als im frühen. [1])

Indem der Nagel seine Nährsubstanz von der Unterlage erhält, auf der er aufsitzt und von der er gebildet wird, so werden die meisten pathologischen Veränderungen des Nagels eigentlich auf jene Zustände zurückzuführen sein, welche in deren Matrix vorkommen. Zahlreiche Erkrankungen derselben hängen demnach von allgemeinen, eine andere Reihe von örtlichen Zuständen ab. So können Färbung, Configuration, Zu- oder Abnahme des Dickendurchmessers des Nagels mitunter von dem Verhalten der allgemeinen Decke, oft wieder nur von dem der Finger bedingt sein. Derart entstehen Nagelaffectionen, die dem Charakter einer gleichzeitigen Dermatonose entsprechen, während wieder einzelne Erkrankungen das Bild eines örtlichen Uebels darstellen. Der anatomische Bau des Nagels ist ferner die Ursache, dass, wenn bei einer Erkrankung der allgemeinen Decke der Nagel entweder selbständig die gleiche Erkrankung als per contiguum fortgeleitete pathologische Affection aufweist oder unabhängig von der Nachbarpartie der Haut erkrankt, das Nagelleiden stets länger zu dauern pflegt als das analoge Hautleiden. Dies finden wir bei der Psoriasis, dem Ekzem und den Pilzleiden des Nagels vielfach bestätigt. Dass der Nagel auch ohne directe Erkrankung der Matrix sich pathologisch umzuwandeln vermag, kann man daraus entnehmen, dass manchmal gewisse Schädlichkeiten, welche blos auf

den Nagel einwirken und dessen Substanz alteriren, wie Beschäftigung mit ätzenden Flüssigkeiten, Färbemitteln u. s. w., zum Ausgangspunkt bleibender Veränderungen dienen.

Die Anomalien der Nagelbildung sind theils angeborene, theils erworbene. Die angeborenen sind seltener als die erworbenen, da man sie nur ganz ausnahmsweise zu beobachten Gelegenheit hat. Man zählt zu den Anomalien ersterer Art das gänzliche Fehlen der Nägel, eine Abnormität, die sich schon im Fötalleben entwickelt, ebenso wie die unvollkommene Ausbildung oder die Entwicklung des Nagels an ganz ungewöhnlicher Stelle. So erwähnt BARTHOLINI [2]) den Fall eines jungen Mädchens, bei dem der Nagel des Zeigefingers sich nicht an der Fingerspitze, sondern am Fingerrand befand. VULPIUS [3]) fand einen Nagel am Schulterblatt vor und ANCEL [4]) (nach BARTHOLINI) bei einem Individuum, dem die Finger fehlten, die Nägel am Stumpfe der difformen Hand. EICHHOFF [5]) erwähnt eine Beobachtung, wo ein Musiker sein Gewerbe (Zitherspiel) ganz ungehindert ausüben konnte, trotzdem ihm von Geburt an sämmtliche Nägel fehlten, dabei aber Nagelbett und Nagelfalz gut ausgebildet waren. Die erworbenen Anomalien betreffen jene Erkrankungen des Nagels, welche theils zu Verdickung und Verkrümmung oder zu Schwund der Nagelsubstanz führen.

Man bezeichnet jene Abnormität der Nagelbildung, welche zu totalem Schwunde desselben führt, als Onycho-Atrophie oder Aplasia unguium. Selbe ist zumeist eine später erworbene Affection und ist als eine erworbene Anomalie zu betrachten.

Dieselbe kann durch allgemeine Erkrankungen, ferner durch Traumen mit Durchtrennung des Nagelbettes und mangelhafter Reproduction desselben veranlasst werden. Zu den Anomalien des Verhaltens des Nagels zählen ferner die Entfärbung des Nagels durch Pigmentverlust oder Entartung der Cutislagen unterhalb des Nagels, sowie die durch locale Entzündungszustände veranlassten Alterationen desselben.

Mitunter pflegt die den Nagel am Rande und Bette anhaftende Cutislage mit dem Wachsthum desselben sich fortzuziehen und so die sonst freie Nagelfläche wie mit einem Ueberzuge zu bedecken, wodurch die Configuration des Nagels ganz entstellt wird; man nennt dies Vorkommen Pterygium unguis, eine Bezeichnung, die CELSUS [6]) zuerst für einzelne Nagelaffectionen gebraucht hatte. Auch andere Abnormitäten pflegen eine Entstellung in der Form und dem Aussehen des Nagels zu veranlassen; doch sind selbe zumeist die Folge chronischer Krankheitsprocesse, wodurch das Wachsthum des Nagels stellenweise beeinträchtigt wird. Man findet sodann Risse und Sprünge im Nagel (Fissura unguium); derselbe entwickelt sich nicht gehörig, wächst nicht über den Fingerrand und sieht mitunter an seinen Enden wie abgenagt aus (Degeneratio, Scabrities unguium). Letzterer Zustand ist oft auch die Folge gewisser Unarten bei Individuen, die in ihrer Kindheit den Nagel abzubeissen liebten.

Eine seltener vorkommende Anomalie bildet das sogenannte Cornu unguale, wenn nämlich aus der Mitte des Nagels ein Horngebilde sich entwickelt, welches das Wachsthum des Nagels ganz behindert und selben zerstört. Derartige Hornbildungen erreichen oft ein Längenwachsthum von mehreren Centimetern.

Die pathologischen Zustände des Nagels wurden schon von älteren Aerzten beschrieben und dienten oft zum Ausgangspunkte diagnostischer und prognostischer Beurtheilung. Namentlich hatte man aus der Farbe und Configuration des Nagels Rückschlüsse auf die Gesundheitsverhältnisse des Individuums gemacht, die bei älteren Autoren eine gewisse Bedeutung erlangten. HIPPOKRATES [7]) hatte angegeben, dass bei Lungenkrankheiten eine eigenthümliche bläuliche Verfärbung des Nagels vorkomme. Spätere Autoren

hatten ähnliche Wahrnehmungen gemacht und der »Unguis hippocraticus« wurde in verschiedener Weise beschrieben und zum diagnostischen Behelfe mannigfacher constitutioneller Erkrankungen verwerthet. Während TROUSSEAU [8]) nebst der angeborenen bläulichen Verfärbung noch die Verdickung der Nagelwurzel und die leichte Krümmung des freien Nagelrandes als pathognomonisch für die Tuberkulose bezeichnete, hatte VERNOIS [9]) dieselbe Veränderung bei Scrophulosis, Chlorosis und zahlreichen langwierigen Krankheitsprocessen gefunden und ESBACH [10]) bei krebsigen Affectionen, Morbus Brightii und anderen chronischen Affectionen die gleiche pathologische Abnormität zu beobachten vermeint. Derartigen Wahrnehmungen darf man jedoch keine zu grosse Bedeutung beilegen, da kachektische Zustände im Allgemeinen auch die Ernährung und Reproduction des Nagels beeinträchtigen und durch Verlangsamung der Circulation und Verschlechterung des Blutes die von dem Centrum des Kreislaufes entfernter liegenden Körperpartien krankhaft beeinflusst werden. Nagelveränderungen der geschilderten Art kommen jedoch, wenn auch in weniger ausgesprochener abnormer Weise, selbst bei gesunden Individuen vor. Nichtsdestoweniger ist es eine täglich zu beobachtende Thatsache, dass an chronischen Affectionen leidende Individuen ein abweichendes Verhalten der Nägel aufweisen.

Bei Individuen, welche demnach an constitutionellen Erkrankungen mannigfacher Art leiden, ist der Nagel in seinem Wachsthum behindert; letzterer pflegt mitunter ein ganz embryonales Verhalten zu zeigen, die einzelnen Lamellen sind weich, brüchig, ganz ohne Glanz und man sieht nur verhornte, dünne Epidermisstreifen an der Stelle des wirklichen Nagels, hiebei pflegt die Kuppe des Fingers durch die seitens des unentwickelten Nagels mangelnde Resistenz sich zu verbreitern und die Fingerspitzen werden unschön und leicht aufgetrieben.

Dass anhaltende Circulationsstörungen gleichfalls die Nägel dauernd zu verändern vermögen, sieht man in Fällen von allgemeiner Cyanosis, wie beim Offenbleiben des Ductus Botalli. Mir sind persönlich zwei Fälle von jugendlichen Individuen bekannt, bei denen eine ähnliche angeborene Gefässanomalie besteht und wo sämmtliche Nägel von Geburt an verlängert, leicht gebogen sind, eine auffällige Convexität zeigen und eine stark violette, in einen schwarzbläulichen Ton übergehende Farbe aufweisen. BROCA fand in einigen Fällen von Aneurysmen eine auffällige Wachsthumszunahme der Nägel, während LE DENTU [11]) nach Knochenbrüchen der Extremitäten an den entsprechenden Nägeln eine Beschränkung ihres Wachsthums beobachtete. In diesen Fällen bewirken eben die gestörten Circulationsverhältnisse die verschiedenen Anomalien im Wachsthum des Nagels.

Chemische und traumatische Schädlichkeiten können ferner vorübergehende oder anhaltende Veränderungen und Entstellungen in dem Verhalten des Nagels nach sich ziehen. Derartige Anomalien finden sich bei Arbeitern, die mit Chemikalien zu thun haben, welche die Nagelsubstanz zum Theil zerstören, ferner nach Verletzungen durch Instrumente, welche eine Spaltung des Nagels zur Folge haben und durch consecutive Entzündungen des Nagelbettes die Regeneration des zerstörten Nagels behindern. In solchen Fällen wird die Nagelsubstanz nicht mehr neu gebildet, man findet eine höckerige, unregelmässige Hornmasse, die dauernd dem Nagelbette aufliegt.

Auch Erkrankungen des Nervensystems beeinträchtigen das Verhalten und das Wachsthum des Nagels. BROWN-SÉQUARD sah nach Durchschneidung des Ischiadicus ein spontanes Abfallen der Nägel an der operirten Extremität, WEIR MITCHELL [12]) bei Gehirnlähmungen einen Stillstand des Wachsthums und ESBACH eine Verdickung und auffällige Krümmung und Verbreiterung der Nägel nach Hemiplegien eintreten.

Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass Krankheiten allgemeiner Natur auch in einem abnormen Verhalten des Nagels ihren Ausdruck finden, was physiologisch und pathologisch leicht erklärlich ist. Da aber eine grosse Reihe von Erkrankungen des Nagels, selbst aus den verschiedensten Ursachen stammend, durch die äussere Configuration und ein eigenartiges, krankhaftes Verhalten sich erkennen lässt, so wollen wir die wesentlichen pathologischen Zustände nach jenen Formen beschreiben, welche als die Typen von Nagelerkrankungen anzusehen sind. Wir bezeichnen als solche:

1. das Leucoma unguale s. Achroma;
2. die Onychia; Unguis incarnatus;
3. die Onychauxis und Onychogryposis;
4. die Onychia mycotica, durch thierische und pflanzliche Parasiten (Onychomycosis) bedingt.

1. Das Leucoma unguale s. Achroma unguium. Das Leucoma oder Achroma unguale stellt die bekannte, in Gestalt weisser Punkte oder Streifen sich manifestirende Abnormität der Hornplatte dar, welche bei im Uebrigen gesunden wie auch kranken Individuen nicht selten angetroffen wird. Diese fleckartigen Entfärbungen, von den Alten »Flores unguium« genannt, erscheinen zu verschiedenen Zeiten, kommen und verschwinden, nehmen ihren Ursprung vom Nagelbette, schieben sich mit dem Wachsthum des Nagels bis an dessen freien Rand und werden bei Ueberschreitung der normalen Länge desselben mit der Nagelpartie, in der sie sitzen, abgeschnitten. Rayer giebt an, dass diese Flecke vornehmlich zur Frühjahrszeit sich vorfinden, was jedoch als willkürliche Annahme erscheint. Die Flecke sind stets glatt, eben, liegen in der Hornplatte selbst eingebettet und erzeugen keinerlei Störung, weder nach der Sensibilität noch Motilität des Nagels. Dieselben sind oft als längliche oder transversale Streifen sichtbar, können aber auch die ganze Fläche des Nagels einnehmen. Ueber die Ursache dieser Abnormität sind die Ansichten verschieden. Bald hielt man die stellenweise Verdickung des unterhalb liegenden Stratum granulosum (Arloing), bald die Verhornung desselben für den Grund dieser Erscheinung. In jüngster Zeit hat Morison [13]) in einem Falle, wo diese Fleckbildung die Nägel der Hände gleichmässig betraf und eine Reihe von bandförmigen Streifen aufwies, bei mikroskopischer Untersuchung durch verschiedene chemische Reactionen den Beweis zu erbringen versucht, dass diese Streifen und Flecke von Luftbläschen bedingt werden, die in der Nagelsubstanz sich vorfinden, gleich den Lufträumen, wie sie in grauen Haaren zu finden sind.

Giovannini [14]) fand in einem Falle bei einem an Typhus erkrankten Individuum eine weisse, elfenbeinartige Verfärbung aller Nägel der Hände und Füsse, die nicht mehr schwand und noch 12 Jahre nach der erwähnten Typhuserkrankung fortbestand. Bei der histologischen Untersuchung fand sich zwischen den Nagellamellen Luft in grösserer Menge vor.

2. Die Onychia oder Onyxis stellt einen Entzündungsprocess dar, der entweder das Nagelbett allein oder die den Nagel umgebenden Hautränder betrifft. Selbe kann in dreifacher Form auftreten, und zwar: *a)* als Folge eines äusseren Traumas, *b)* als Folge einer Entzündung der Nagelwurzel oder der Seitenränder des Nagels aus localen Ursachen und *c)* als Folge allgemeiner oder constitutioneller Erkrankungen.

a) Onychia traumatica. Eine der häufigsten Ursachen der Nagelentzündung bilden Verletzungen des Nagels durch Stoss, Schlag, Quetschung, Stich u. s. w. Hierbei kann der Nagel gedrückt, gequetscht, gespalten, eingerissen, auch ganz oder theilweise abgerissen werden. Oft dringen fremde Körper zwischen Nagel und Nagelbett und veranlassen gleichfalls schwere Entzündungszustände. Wenn die traumatische Einwirkung eine geringfügige ist, so wird der hierdurch veranlasste Blutaustritt unter den Nagel er-

folgen und man sieht an der verletzten Stelle einen dunkelrothen, sich allmäiig verändernden schwärzlich-bräunlichen Fleck, der in einer verhältnissmässig langsamen Weise sich involvirt. Ist die Verletzung eine schwere und der Nagel theilweise zerstört oder durch selbe von der Unterlage losgelöst, so dass letztere freiliegt, so entsteht hierdurch ein mit Eiterung einhergehender Entzündungsprocess, welcher oft den Verlust des Nagels nach sich zieht oder mit einem neugebildeten, oft unvollkommenen Wiederersatz desselben endigt. So lange das Nagelbett von der schützenden Hülle des Nagels selbst bedeckt ist, wird, insoferne es nicht zwischen beiden Lagen zu einer Eiterung kommt, die Schmerzhaftigkeit keine so bedeutende sein, als wenn der Nagel losgerissen und die Cutislage frei erscheint, da die Papillen dann jeder äusseren Einwirkung direct ausgesetzt bleiben.

Die Entzündung, die im Nagelbett auftritt, erzeugt nicht nur an der betreffenden Stelle, sondern auch in deren Umgebung eine heftige Reaction; ziehende und stechende Schmerzen erstrecken sich längs des erkrankten Fingers bis auf den Unterarm und noch höher hinauf. Die Umgebung der erkrankten Partie wird geröthet, geschwellt, die Beweglichkeit der ganzen Extremität wird beeinträchtigt und ich sah oft nicht nur die Cubital-, sondern selbst die Axillardrüsen vergrössert und verdickt. Die Entzündungserscheinungen halten oft so lange an, bis die an dem entzündeten Nagelbett sich bildende Eiterung nach Entleerung der oft geringen Eitermenge nachlässt und der Nagel sein normales Aussehen wieder erlangt. Der oft unbedeutend erscheinende Krankheitsprocess hat oft die quälendsten Zufälle im Gefolge und die Kranken verbringen schmerzhafte Tage und schlaflose Nächte bis zum Ablaufe der ganzen Erkrankung.

Fremde Körper, die zwischen den Nagel und die Matrix gelangen, pflegen, falls sie nicht in vehementer Weise diese Partien treffen, mässige Entzündung zu veranlassen. So können kleine Splitter von Holz, Stahl, scharfen Instrumenten, Eisenspäne u. s. w., die unter den Nagel gelangen, einen Schmerz erzeugen, wobei die Empfindlichkeit bei jeder Berührung des afficirten Fingers gesteigert wird; sobald aber vor Eintritt der Eiterung der fremde Körper entfernt werden kann, hört auch die Entzündung auf. Gelingt dies nicht, so erfolgt die Eiterung mit Ausstossung des krankheitserzeugenden Fremdkörpers.

b) Onychia sub- et periunguaiis; Unguis incarnatus. Ausser der Entzündung des Nagelbettes und der Matrix kann auch durch traumatische Einwirkung eine Entzündung der den Nagel umgebenden Hautpartien entstehen; ebenso können hinwieder Entzündungszustände an diesen Theilen vorkommen, ohne einen traumatischen Anlass, wie etwa durch Eindringen septischer Substanzen in epidermisfreie Stellen. In solchen Fällen ist die ganze Umgebung der Nagelwurzel der Sitz einer sehr schmerzhaften Affection, gleichwie bei der oben genannten und geschilderten Onychie. Die zunehmende Spannung und die sichtbare Schwellung an der afficirten Fingerpartie verursacht einen intensiven Schmerz, jede Berührung der kranken und selbst der gesunden Nachbarpartien steigert denselben und das reiche Lymphgefässnetz, das die Finger umgiebt, veranlasst eine von der ererkrankten Stelle ausgehende und in den Arm aufsteigende Lymphangoitis. Tritt keine Resolution an der entzündeten Stelle ein, so kommt es zur Eiterung, und da die Suppuration ziemlich tief zu sitzen pflegt, so werden bis zur spontanen oder künstlichen Eröffnung der kleinen Abscesshöhle klopfende und lancinirende Schmerzen den ganzen Krankheitszustand begleiten. Die Dauer und die Schwere der Erkrankung hängt von der Richtung ab, in der der Eiter sich ausbreitet, denn da das Entzündungsproduct zwischen Nagelbett und einer wenig fettreichen Haut eingelagert ist, so ist die Spannung und die dadurch veranlasste intensive Schmerzhaftigkeit leicht

erklärlich. Je nach der Ausbreitung der Entzündung wird in diesen Fällen die Nagelwurzel von der Unterlage gelockert, abgehoben und schliesslich abgestossen.

Mitunter wird durch den Druck der Fussbekleidung die Seitenpartie der comprimirten Zehe stark gereizt, wobei es zur Entzündung kommt, die in die Tiefe greift (Paronychia lateralis) und die Weichtheile, selbst das Periost und das Knochengewebe zur Eiterung bringen kann, falls man nicht durch entsprechende Massnahmen dem Fortschritte des Uebels Einhalt zu thun versucht. Doch selbst im Beginne der Compressionsentzündung sind die Erscheinungen der Erkrankung von wesentlicher Bedeutung und mit Aufmerksamkeit zu verfolgen, um den Patienten nicht einer langwierigen Erkrankung auszusetzen.

Im Zusammenhange und oft als Folge der örtlichen Entzündung des den Nagel umgebenden Gewebes steht die als eingewachsener Nagel, Incarnatio unguis bekannte Affection. Dieselbe tritt eher an den Zehen- als an den Fingernägeln auf Letztere sind nicht wie die Zehennägeln stetem Druck (Fussbekleidung) ausgesetzt, und da bei der freien Beweglichkeit der Finger jede Irritation durch Druck leichter verhütet werden kann, so wird die Ueberwucherung der entzündeten Hautpartie rings um den Nagel sich auch leichter im Keime ersticken lassen. Die grosse Zehe ist demnach der vornehmliche Sitz dieses Leidens und ausser dem mechanischen Momente des Druckes seitens der Schuhe wird die Affection des eingewachsenen Nagels auch dadurch veranlasst, dass die Härte und eine fehlerhafte Bildung desselben zu dieser Erkrankung disponiren. Letztere Momente bilden die Ursachen, welche dergestalt durch einen in der Formation des Nagels liegenden Anlass einen Reiz darstellen, welcher auf die Umgebung des Nagels entzündungserregend wirkt. Im Beginne pflegen die Kranken, wenn die grosse Zehe ergriffen wird, eine oft unbeachtet bleibende Schmerzhaftigkeit zu empfinden, die erst dann zu grösserer Aufmerksamkeit auffordert, wenn das Gehen erschwert ist und die Zehe auch ohne Fussbekleidung den Sitz grosser Empfindlichkeit bildet. Man findet alsdann an der schmerzhaften Stelle die Haut roth, geschwellt, hie und da eine kleine Abschürfung der Oberhaut mit einer geringen serösen Absonderung an derselben. Wenn die Kranken in diesem Stadium der Affection die entsprechende Ruhe und Schonung einhalten, so kann es wieder zu einer Rückbildung der Erkrankung kommen, wo nicht, entwickelt sich an der excoriirten Stelle ein Geschwürprocess, der sich allmälig ausbreitet und den ganzen Seitenrand des Nagels ergreift. Nun wird auch die Eiterung eine profuse und übelriechende; das Geschwür wird zur steten Wucherung angeregt, die Ränder desselben schwellen an, vergrössern sich und man sieht alsbald ein hervorragendes, den Seitenrand des Nagels in sich schliessendes hypertrophisches, fleischwarzenähnliches Gebilde, das wie ein fremder Körper dem ganzen Nagelrand aufsitzt. Der Nagel wird in seinem Bette und seiner Unterlage von der stets eiternden Hautpartie aus gelockert, ist leicht beweglich, kann aber, da er an einzelnen Stellen an der Unterlage noch fest haftet, nicht leicht losgelöst werden.

Die Schmerzhaftigkeit, die schon im Beginne des Leidens eine intensive ist, erhöht sich noch mit der Zunahme der Affection; jede Berührung ist peinlich, das Gehen, das anfangs erschwert ist, wird schliesslich ganz unmöglich und es treten mitunter phlegmonöse Processe auf, die die Qualen des Kranken nur zu steigern geeignet sind. Wenn sich der eingewachsene Nagel nicht spontan loslöst, was nur in selteneren Fällen und nur nach langer Dauer der Erkrankung einzutreten pflegt, so bleibt kein anderer Vorgang übrig, um den Kranken von seinem stets langwierigen Leiden zu befreien, als die künstliche Entfernung desselben. Der eingewachsene Nagel

ist bei der ärmlichen Bevölkerung häufiger zu finden als in der wohlhabenden Classe, sowie bei Leuten, welche grösseren Strapazen ausgesetzt sind und im Allgemeinen sich keine grosse Schonung auferlegen können. Dass die Formation des Nagels mitunter ein prädisponirendes Moment zur Erkrankung abgeben kann, haben wir eben erwähnt, doch können auch unrichtige Pflege, ein zu kurzes Abschneiden des freien Nagelrandes und eine von Natur aus bestehende Ueberlagerung einzelner Zehen durch anhaltenden Druck das Einwachsen des Nagels verursachen.

c) Onychia consecutiva s. symptomatica. Wir bezeichnen hiermit jene Formen von Nagelentzündungen, welche infolge allgemeiner und constitutioneller Erkrankungen, sowie in Verbindung ausgebreiteter Hautaffectionen mannigfacher Natur auftreten. Zu den ersteren gehören die Onychia syphilitica und die O. scrophulosa oder maligna; zu den letzteren die im Verlaufe chronischer Hautleiden sich bildenden Entartungen der Nägel.

Die O. syphilitica. Selbe tritt im Verlaufe vorgeschrittener syphilitischer Erkrankung auf und bildet eigentlich mehr eine Perionychia als eine wirkliche Nagelaffection, indem die Umgebung des Nagels gleich den anderen Partien der Haut von syphilitischen Secundärprocessen ergriffen werden kann. Man hat verschiedene Unterabtheilungen dieses Leidens aufgestellt und namentlich FOURNIER[15]) eine trockene, entzündliche und ulceröse Form desselben unterschieden. Eine derartige Eintheilung könnte eigentlich in Einklang gebracht werden mit den secundären Processen der syphilitischen Erkrankung, und zwar den squamösen, papulösen und ulcerösen Formen; und so wie bei den Hautsyphiliden können hier ebenfalls Uebergänge der milderen in die schwereren Formen stattfinden. Die Perionychie selbst befällt nicht alle Nägel des syphiliskranken Individuums und ist auch nicht ein nothwendiger Folgezustand ausgebreiteter Lues, da man oft sehr schwere Formen von Syphilis auftreten und verlaufen sieht und die Nägel während der ganzen Erkrankungsepoche intact bleiben. Es lässt sich ferner auch nicht angeben, warum die Syphilis manchmal nur einzelne, manchmal wieder die meisten Nägel der oberen und unteren Extremitäten ergreift; doch finden wir auch hierbei, wie oben bemerkt, die Localwirkung schädlicher Momente von directem Einfluss. Alle die Zehennägel treffenden Schädlichkeiten, wie Druck auf dieselben, vieles Gehen etc., bieten die veranlassenden Ursachen zur Entzündung des Nagelbettes und deren Hautränder; doch sehen wir auch oft die Fingernägel, die derartigen Reizen nicht ausgesetzt sind, spontan erkranken. Fabriksarbeiter, Handwerker, Taglöhner zeigen auch, aus den angeführten Gründen, zur O. syphilitica der Finger grössere Disposition als andere ruhigere Beschäftigungen übende Individuen.

Die Erkrankung beginnt mittels Röthung und Anschwellung der Hautränder; selbe werden glänzend und schmerzhaft. Die Nägel werden trocken, brüchig, und nur wenn Papillarwucherungen in der Matrix sich entwickeln, welche einen saniösen Eiter liefern, wird das Nagelblatt allmälig von der Unterlage emporgehoben. Der Nagel fällt ab, und wenn die Ulceration des Bettes wieder einer normalen Granulation gewichen ist, werden neuerdings Nagelplatten erzeugt, die, ungleichmässig sich bildend, eine verhornte Oberfläche darbieten und oft nur Rudimente des Nagels darstellen; in vielen Fällen kommt es jedoch nicht weiter zur Bildung von Nagelsubstanz, sondern eine plumpe, höckerige, aus verdickten Cutislagen bestehende, in die Seitenränder sich verlierende Masse zeigt die Stelle an, wo der Nagel früher gesessen ist.

Die O. scrophulosa s. maligna ist eine zumeist im Kindesalter oder bei jugendlichen Individuen auftretende Affection, welche bei der im Organismus liegenden scrophulösen Disposition leicht infolge traumatischer Einwirkung oder auch spontan auftritt. Man findet bei dieser Erkrankungs-

form gewöhnlich mehrere Nägel gleichzeitig ergriffen, und der Ausgangspunkt des Leidens ist jedesmal das Nagelbett, welches ein bläulich-livides Aussehen zeigt, während die Hautränder geschwellt und schmerzhaft erscheinen.

Die Erkrankung beginnt zumeist in Form einer Entzündung im Nagelbett, die sich zu kleinen Geschwüren umwandelt, den Nagel von seiner Unterfläche abhebt und die Bildung frischer Nagelmasse beeinträchtigt. Die Geschwürsfläche ähnelt durch den selbe überziehenden Belag einer diphtherischen Erkrankung und es scheint, dass die Eiterkokken sich derart in die Cutislagen einnisten, dass sie zu einer andauernden Verschwärung führen.

Wardorp [16]), der diese Erkrankung zuerst unter der Bezeichnung O. maligna eingehender beschrieben hatte, hebt hervor, dass die Wucherungen der entzündeten und geschwellten Haut wie ein Wall sich um den Nagel legen und die sich entwickelnde reichliche Eiterung eine röthlich-bräunliche Färbung zeigt. Letzterer Umstand ist wohl für diese Form der Perionychie nicht charakteristisch, da jede mit neugebildetem und lockerem Gewebe einhergehende Geschwürsbildung, sobald sie mit Blutkörperchen untermengt ist, eine dadurch beeinflusste Verfärbung zeigt. Die scrophulöse Form der Nagelbetterkrankung bildet ein ziemlich schmerzhaftes Leiden und die sie veranlassende Entzündung verläuft sehr langsam.

Mitunter kann man aber diese Erkrankung bei kleinen Individuen entstehen sehen, die sonst keinerlei scrophulöse Anlagen aufweisen und bei denen oft ein Trauma den Anfangspunkt des Leidens bildet.

Der hier ebenso wie bei den anderen Arten der Nagelranderkrankung schliesslich eintretende Nagelverlust pflegt selten zur Regeneration eines gesunden Nagels zu führen. Man findet als Wiederersatz des verloren gegangenen Nagels einen höckerigen, unförmlichen, neugebildeten Nagelstumpf, der eher durch trockene Matrixgranulationen, die weich und empfindlich sind, gebildet ist und das Vorhandensein eines wirklichen Hornblattes vermissen lässt. In schweren Fällen von allgemeiner Scrophulosis reicht die Entzündung und die Geschwürsbildung des Nagelblattes bis auf die Phalangen der afficirten Finger mit Blosslegung der die Knochen bedeckenden Integumente.

Ueber die Nagelveränderungen bei chronischen Erkrankungen anderer Natur, wie Tuberkulosis, Carcinosis etc., haben wir schon eingangs gesprochen. Bei denselben kömmt es mehr zu Anschwellungen, Verdickungen und Verfärbungen der Nagelsubstanz infolge der Matrixerkrankung, als zu Entzündungszuständen der Hautränder.

Bei Constitutionsanomalien ist der Nagel oft in seinem Wachsthum gestört und geht zugrunde. Pitres und später auch Auché [17]) haben bei Diabetikern den gänzlichen Abfall der Nägel beobachtet, ähnlich, wie dies bei schweren Nervenleiden, namentlich der Tabes, vorzukommen pflegt.

Auch bei chronischen Hauterkrankungen entstehen Veränderungen in der Substanz des Nagels, die zu einer Hyperplasie desselben führen und oft eigenartige Verdickungen und Verkrümmungen veranlassen, welche in der nachfolgenden Gruppe eine entsprechende Würdigung finden werden.

Bemerkenswerth sind die Nagelerkrankungen im Gefolge von Ekzem und Psoriasis. Bei ersterem pflegt das Ekzem als von den Fingern fortgeleitete Erkrankung mit Einkerbung der Oberfläche, lamellöser Splitterung und gehemmtem Längen- und Breitenwachsthum sich zu manifestiren. Bei der Psoriasis werden die Nägel ausnahmsweise ohne Erkrankung der Nachbarhaut ergriffen, gewöhnlich aber ist die Erkrankung als eine per contiguum fortgepflanzte zu betrachten, indem die psoriatischen Plaques an den Fingern sich bis an das Nagelbett erstrecken. In solchen Fällen werden

die Nägel dick, wulstig, steigen steil von der Unterlage sich abhebend in die Höhe und zeigen ein blätteriges trockenes Gefüge. In schweren Fällen dieser Art sah ich die Nägel stellenweise abfallen, sich nicht mehr regeneriren und an Stelle derselben eine weiss-grauliche schilfernde Masse, die das Nagelbett bedeckt. — Erkrankungen der Haut mit Bläschen oder Blasenausbrüchen, wie Herpes, Pemphigus, Dermatit. herpetiformis, pflegen selten das Verhalten der Nägel zu alteriren; bei Cheiropompholyx hat jedoch Hutchinson eine Zerklüftung und Abbröckelung des Nagels gefunden. Diese pathologische Veränderung steht wahrscheinlich mit der auf der Hand und der Fingerhaut vorkommenden Dermatonose in causalem Zusammenhang.

Die Behandlung der Entzündung der Nagelsubstanz und des sie umgebenden erkrankten Gewebes ist je nach den bestehenden Zufällen eine verschiedene. Bei traumatischer Einwirkung handelt es sich darum, die entzündlichen Zufälle zu mildern und den Eiterungsprocess zu beschränken. Man muss hier die bekannten antiphlogistischen Mittel in Verwendung ziehen: Umschläge mit kaltem oder Goulard'schem Wasser, Application antiseptischer Lösungen je nach dem Grade der Verletzung. Wenn der Nagel durch ein Trauma nur zum Theil abgelöst ist, so beeile man sich nicht, durch energische Eingriffe denselben in seiner Totalität zu entfernen, sondern überlasse lieber diesen Vorgang unter schützendem Verbande sich selbst; dort, wo der Nagel nicht mehr zu erhalten ist und nur mit einem kleinen Theil an der Unterlage lose hängt, ist dessen Entfernung angezeigt, da er wegen seiner lockeren Einfügung an den Seitenrändern der Haut und mangelnder Befestigung an der Unterlage als fremder Körper die Umgebung stetig reizt und die Eiterung fortwährend unterhält. Etwaige Ekchymosen erfordern keinen Eingriff, da sich dort, wo keine hochgradigen Suffusionen bestehen, die Resorption des Blutaustrittes von selbst einstellt.

Fremdkörper, die zwischen Nagelblatt und Matrix eingedrungen, sind möglichst frühzeitig zu entfernen, um eine etwaige Eiterung hintanzuhalten. Kommt es aus welchem Anlass immer dennoch zu einer Eiterbildung und findet man eine entzündete vorspringende Hautpartie, die selbe einschliesst, so bahne man selber durch einen kleinen Einstich einen Ausweg. Wenn Wucherungen durch die vorausgegangenen pathologischen Zustände sich gebildet haben, so trachte man selbe zum Schwinden zu bringen, ohne grössere chirurgische Vornahmen. Alaun, Pulvis Sabinae, Cuprum sulfuricum mit Pulv. gummosus (1 : 10), oder eine Combination der genannten Mittel als Streupulver benützt, 1—2mal täglich auf die fungösen Partien aufgestreut und mit antiseptischer Watte bedeckt, nützt mehr als Lapis in Substanz oder irritirende Aetzmittel. Der Gebrauch von Localbädern mit Hepar sulfuris, Sublimat (0,5—0,6 auf 1 Liter Wasser) leistet gleichfalls gute Dienste.

Die Behandlung des eingewachsenen Nagels erfordert schon eingreifendere Massnahmen. In prophylaktischer Hinsicht kann man dort, wo Neigung zu einer derartigen Erkrankung besteht, nämlich bei Individuen, die namentlich an der grossen Zehe leicht Entzündungen des Nagelrandes ausgesetzt sind, der Pflege der Nägel grössere Aufmerksamkeit widmen. Man lasse eine entsprechende, nicht drückende Fussbekleidung tragen, die Nägel nicht zu kurz abschneiden und empfehle Sorgfalt, um bei etwaigen Strapazen, vielem Gehen, Laufen u. s. w. den hierdurch gesetzten Reizen durch schonendes Verhalten während der Ruhezeit zu begegnen. Tritt eine schmerzhafte Entzündung ein, so kann man, bevor es noch zur Eiterung kommt, zwischen Nagelblatt und Matrix einige Charpiefäden einlegen, um den Druck des Nagels auf die Unterlage zu verringern und leite ein antiphlogistisches Verfahren ein. Kommt es dennoch zur Eiterung und nachfolgenden Fleischwucherungen, so müssen intensivere Eingriffe vorgenommen

werden. Die mildeste Art zur Beschränkung der Eiterung wäre die Bestreuung mit einem der früher genannten leicht adstringirenden und ätzenden Pulver; gegen die Granulationsbildung dienen: Tanninlösung, Jodtinctur, Ferrum sesquichloratum. Energischer wirken Cauterisationen mit Säuren (Acid. aceticum, Acid. nitricum) oder mit Lapis. MONOD[18]) empfiehlt letzteren Vorgang in der Weise, dass 2—3mal wöchentlich sowohl die Granulationen, wie auch die Geschwürsfläche und selbst die angrenzende gesunde Hautpartie mit Lapis in Substanz energisch geätzt und dann mit einem Trockenverbande bedeckt werde. Man kann diesen Vorgang nach vorausgegangener Einpinselung mit einer 5—10procentigen Cocainlösung schmerzloser ausführen und bei empfindlichen Individuen die Narkotisirung des Kranken hierdurch umgehen. Sobald sich nach mehrmaliger Cauterisation ein trockener Schorf gebildet hat, kann man den therapeutischen Eingriff als zum Ziel führend bezeichnen, da nach spontaner Ablösung desselben die Entzündung als behoben betrachtet werden darf.

Führt dieser Vorgang nicht zum Ziel, so bleibt nichts Anderes übrig, als den Nagel ganz oder theilweise zu entfernen, wobei gleichzeitig etwaige starke Granulationen mit entfernt werden müssen. Dieser Eingriff ist ungemein schmerzhaft und kann nur in der Narcose vorgenommen werden; eine Localanästhesie durch Aether oder Eisapplication dürfte hierbei kaum genügen. Die chirurgische Behandlung des eingewachsenen Nagels bildet ein nicht unwesentliches Capitel der Operationslehre, und zahlreiche Chirurgen haben die verschiedensten Modificationen bei diesen Eingriffen empfohlen, die theils eine partielle, theils eine totale Entfernung des die Eiterung und Granulationsbildung veranlassenden kranken Nagels bezweckten. Der Werth der zielbewussten Behandlung und dauernden Heilung liegt nur in einem radicalen Vorgehen, bei welchem, sobald der Nagel entfernt werden muss, auch die Weichtheile nicht geschont werden können, damit die Genesung eine dauernde sei. Dass in allen derart behandelten Fällen sich kein normaler Nagel mehr entwickelt, ist wohl selbstverständlich. Eine hornartige, ungleichförmige Masse bedeckt mit der Zeit die Stelle, von welcher aus der kranke Nagel eliminirt wurde.

Die Behandlung der syphilitischen und scrophulösen Onychie geschieht im Grossen und Ganzen nach den eben entwickelten Grundsätzen der Nagelentzündung, doch darf man nicht übersehen, dass bei Vorhandensein constitutioneller Erkrankungen die allgemeine Behandlung von Wichtigkeit ist, da selbe auch auf das locale Uebel von directem Einflusse ist. Wir werden demnach bei syphilitischer Papelbildung an den Hauträndern, sowie bei Geschwürsbildungen durch entsprechende Quecksilber- und Jodbehandlung auch eine Besserung der letzteren eintreten sehen. Unterstützt wird die Behandlung noch durch örtliche Application von Empl. hydrargyri, Sublimatbäder, Jodeinpinselungen etc. Man sorge nur für Schutz der erkrankten Körperpartien durch anhaltendes Bedecken und Einhüllen derselben, um äussere Irritamente fernzuhalten. Bei syphilitischen Ulcerationen der Matrix kann die Heilung nur durch Entfernung des Nagels erreicht werden. Zur Heilung der syphilitischen Nagelaffection muss aber auf die Localbehandlung das vornehmlichste Gewicht gelegt werden, denn die eingreifendste Allgemeinbehandlung allein wird den Localprocess nicht genügend umstimmen, um eine Heilung herbeizuführen.

Die scrophulösen Erkrankungen erfordern dieselben allgemeinen und örtlichen Massnahmen wie die syphilitischen, nur werden hierbei das Oleum jecoris aselli, Jodpräparate, antiseptische Lösungen als örtliche Mittel nebst fleissiger Reinigung und Gebrauch von Bädern an die erste Stelle zu rücken haben. Innerlich müssen Tonica, Eisenpräparate nebst kräftiger Kost gereicht werden, sowie überhaupt alle Behelfe heranzuziehen sind, welche dazu dienen,

die chronische Constitutionsanomalie günstig zu beeinflussen und umzugestalten.

3. Onychauxis s. Onychogryposis* (ὄνυξ, Nagel, γρυπός gekrümmt, umgebogen); Hypertrophia aut Curvatura unguium ist die Bezeichnung für jene Formen der Nagelerkrankung, bei welchen durch Dickenzunahme und Vergrösserung des Nagels derselbe eine über die gewöhnliche Norm hinausreichende und die Form derselben verändernde Umwandlung erfährt. Der gesunde Nagel, wenn nicht beschnitten, wächst eine ziemliche Strecke weit über das freie Fingerende hinaus, und durch Mangel an Pflege erleidet er gleichzeitig eine nach Aussehen und Consistenz verschiedene Gestalt; dadurch geschieht es dann, dass mit der Wachsthumszunahme auch eine Krümmung des Nagels erfolgt, wodurch selber ein klauen- oder krallenartiges Aeussere erlangt. Bei civilisirten Völkern ist die mehr weniger entsprechende Pflege des Nagels eine so allgemeine, dass unter normalen Verhältnissen eine bemerkenswerthe und entstellende Veränderung desselben, wie sie bei uncivilisirten Völkern als besondere Zierde angetroffen wird (wie bei einzelnen Insulanerstämmen der Südsee), nicht zu finden ist. Die von Zeit zu Zeit auftauchende Mode gewisser Beaux der Gesellschaft, die Nägel des kleinen Fingers über die Grenze des normalen Wachsthums sich entwickeln zu lassen und seitlich zugestutzt, zierlich zu präsentiren, ist wohl nur als eine unschuldige Geschmacksverirrung zu bezeichnen, doch ist sie höchstens durch das Längenwachsthum bemerkenswerth, ohne dass sich der Nagel dabei zu einer pathologischen Form umbildet. Die eigentliche Nagelhypertrophie stellt hingegen immer einen krankhaften Zustand dar und kann auf mannigfache Weise veranlasst werden, wodurch es dann zu verschiedenartigen Gestalt- und Formveränderungen kommt.

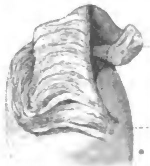
Die Symptome der Onychauxe sind verschiedenartige. Im Beginne erscheint die Substanz des Nagels schon von dem Nagelbette aus verdickt, der Nagel wächst dadurch ungewöhnlich stark, wird nach dem Dickendurchmesser bedeutend verändert, und statt der flachen Entwicklung findet man eine gegen das Fingerende zu steile Erhöhung des Nagels. Die einzelnen Hornplatten erscheinen geschichtet, das ganze Gebilde verliert seine Reinheit, wird opak, dick, schilfert sich stellenweise ab, der Nagel erscheint gesprungen und leicht rissig, und man findet nach Abschälung der einzelnen dünnen oberen Lagen die unterhalb liegenden Nagelschichten von gleichem Aussehen; er wird lamellös, blätterig, wobei die einzelnen Lamellen, da sie dem schmäleren Nagelfalze fester anhaften, unter spitzem Winkel sich vereinigen. Das Aussehen des Nagels ist gleichfalls verändert, die glänzende Oberfläche verliert sich schon im Beginne der Erkrankung, die Oberfläche erscheint schmutziggelb, graulich und durch die gesprungenen Lamellen wie von braunen, schmutzigen Streifen durchsetzt, in denen sich Bakterien leicht ansiedeln. Wird das Wachsthum eines so entarteten Nagels nicht behindert, so pflegt er sich in der centralen Partie mitunter erhöht und in der peripheren vertieft zu zeigen, und je weiter sich das Nagelende von der Fingerspitze entfernt, desto mehr verliert der Nagel seine Flächenform, er beginnt sich umzulegen und gegen die Palmarfläche zu sich zu krümmen. Dies Wachsthum verleiht ihm dann eine conische Form mit schmälerem Ende und breiter Basis, wobei der Nagel gebogen oder um seine Achse gleich einem Widderhorn gewunden erscheint (Fig. 60). Oft wieder geht die Hypertrophie in anderer Weise vor sich, wobei der Nagel sich gleichmässig breit und dick entwickelt, dann wird er klumpig und unförmig (Fuchs). Dass ein derartig erkrankter Nagel nicht nur unschön ist, sondern auch auf die Be-

* Die in den meisten Lehrbüchern vorfindliche Bezeichnung Onychogryphosis ist etymologisch unrichtig.

weglichkeit der Finger oder Zehen hindernd einwirkt, bedarf wohl keiner näheren Begründung.

Anatomie. Die mikroskopische Untersuchung des derart veränderten Nagels lehrt, dass die eigentliche pathologische Umwandlung in den tieferen Schichten anzutreffen ist, während dessen obere Lagen so ziemlich den normalen Verhältnissen entsprechen. Man findet in letzteren rundliche Zellen, die der Längenachse nach aneinandergereiht sind, und je plumper die Oberfläche ist, desto reichlicher und dichter sind diese Zellen angehäuft. Schon GUSTAV SIMON[19]) fand in den leichteren Fällen den Nagel nur aus einfachen verdickten und dadurch härteren Platten bestehend, deren Substanz von jener der normalen Nägel sich in nichts unterscheidet. Bei vorgeschrittener pathologischer Veränderung fand er eine deutliche Schichtung des Nagelblattes, wobei die einzelnen Lagen durch eine »mürbe Masse« miteinander verbunden sind. In Fällen von bedeutender Onychauxis ist die unter der dicken Nagelplatte bis in die Nagelwurzel sich erstreckende »mürbe Masse« in weit grösserer Menge zu finden und die hart und lang gewordenen Deckschichten des Nagels, sowie die Seitenränder desselben werden gekrümmt und umgebogen. Wenn man einen stark gryphotischen Nagel von seiner Unterlage abhebt, so findet man das Nagelbett von der Mitte aus erhöht und gewölbt, während die Seitenränder flach erscheinen; die Papillen sind vergrössert und bei der mikroskopischen Untersuchung von reichlichen Gefässschlingen durchsetzt; der ganze Process ist demnach als ein entzündlicher zu betrachten, die eine reichliche Zellenneubildung zur Folge hat. Aus dem Gesagten geht demnach hervor, dass die krankhafte Nagelhypertrophie nicht blos durch die Vermehrung der normalen Nagelsubstanz, sondern durch Erzeugung von frischen Gewebselementen veranlasst wird; die Substanz, welche die Hypertrophie des Nagels darstellt, ist demzufolge nicht, wie man früher vermuthete, durch eine Imbibition von Flüssigkeit rings um die Weichtheile veranlasst[20]), sondern durch eine wirkliche Vermehrung der Gewebselemente.

Fig. 60.



Die abnorme Nagelvergrösserung wurde in verschiedenartiger Form beobachtet und ärztliche Schriftsteller haben darüber interessante Mittheilungen gebracht. So hat ein italienischer Chirurg[21]) im Jahre 1719 der französischen Akademie zu Paris eine Beschreibung und Zeichnung einer Onychauxis eingesendet, die er bei einer Kranken gefunden, und die das Aufsehen der Aerzte erregt hatte. Der Nagel der grossen Zehe war von der Wurzel bis zur Spitze $4^1/_2$" (11—12 Cm.) lang, die einzelnen Lamellen deckten sich wie die Dachziegel und zeigten eine bedeutende Krümmung. BRICHETAU[22]) hat bei einer alten Frau, die in der Salpêtrière sich aufhielt, die Nägel der grossen Zehen von 3" (8 Cm.) Länge gefunden und von einer derartigen Krümmung, dass sie spiralförmig, gleich den Hörnern des Widders, gewunden erschienen. In demselben Hospital fand LE DENTU[23]) einen 7 Cm. langen Nagel, den er wegen der dadurch erzeugten Schmerzzufälle entfernen musste. Aehnliche Fälle kommen in verschiedenen Varianten vor, und die durch die Fussbekleidung erzeugten Beschwerden machen chirurgische Eingriffe nothwendig.

Die anatomischen Verhältnisse der Nagelhypertrophie ohne Formveränderung weichen von den bekannten Begriffen über Wachsthumszunahme insoferne ab, als man die über die Norm gehende Zellenproduction frischer Gewebselemente, wie sie für die Beurtheilung der Hypertrophie im Allge-

meinen giltig ist, nicht ohneweiters acceptiren kann. Die Nagelplatte entsteht, wie UNNA richtig bemerkt[24]), dadurch, dass die dieselbe bildenden einzelnen neuen Zellindividuen den Zusammenhang mit den alten Hornzellen über die Massen lange erhalten und deren Abschuppung nur langsam gestatten; in diesem Sinne erscheint demnach die einzelne Nagelplatte schon an und für sich als eine Hornschichthypertrophie der Matrixepithelien. Wenn nun der Nagel, physiologisch beurtheilt, schon an pathologische Verhältnisse mahnt, so sind letztere um so wesentlicher, wenn der Nagel Formveränderungen erleidet, wie selbe der Gryposis zukommen. Die Wachsthumszunahme nach Längen und Dickendurchmesser ist hier eine krankhafte, da das Ueberschreiten des Nagels über seine gewöhnliche Länge statthat und die Umwandlung der Epithelzellen zu neuer Nagelsubstanz über den Mutterboden hinaus sich erstreckt. Es fragt sich nun, welchen Antheil nimmt die Matrix des Nagels bei diesen pathologischen Zuständen? — VIRCHOW hat schon vor längerer Zeit sich mit der Erörterung dieses Gegenstandes beschäftigt und als Resultat seiner Untersuchungen gefunden, dass die blätterige Beschaffenheit der unter dem Nagel angehäuften Massen dadurch entsteht, dass von dem Nagelbett und der Matrix verschiedene Substanzen sich gesondert bilden, indem das an der Matrix sich vorschiebende Nagelblatt relativ normal gebildet wird, während das (vordere) Nagelbett eine Blättermasse[25]) erzeugt. Je bedeutender die Nagelveränderung ist, desto mehr zeigen sich im Nagelbette Abweichungen von der Norm; die Leisten desselben sind beträchtlich vergrössert und mit Papillen besetzt, die Blutgefässe in demselben sind turgescirend, und es kommt zur Hypertrophie der Cutisschichten. Da aber die Gefässneubildung keine gleichmässige ist, so entstehen, wie oben erwähnt, zumeist in der Mitte des Nagels Hervorwölbungen, die Nagelplatte wird verdickt und konisch, während die Matrix sich verschmälert. Die mikroskopische Untersuchung lehrt ferner, dass die elastischen Fasern sehr dicht und durch eingeschobene Epidermishaufen verändert sind. Je mehr der Nagel sich zur Kralle umwandelt, desto wesentlicher sind die Degenerationszustände der Matrix; das Nagelblatt liefert nur die blätterige Unterlage, an deren Oberfläche und Seitenrändern sich die wulstigen Nagellamellen anheften.

In allen Fällen von Onychauxis sind demnach Veränderungen in dem subungualen Hautgebiete vorhanden, welche die Ernährung des Nagels beeinflussen. Durch Zunahme und Erweiterung von Gefässschlingen in der Cutisschicht einerseits und Schrumpfung oder Verschliessung derselben andererseits entsteht ein ungleiches Wachsthum und eben dadurch die abnorme Bildung des Nagels.

Die Ursachen der Nagelhypertrophie sind verschiedenartig, da die gestörte Nagelbildung immer auf veränderte Vorgänge des Mutterbodens zurückzuführen ist, und ausser zahlreichen Krankheitszuständen allgemeiner Art sind es zumeist Ursachen localer Natur, welche Anlass zu der in Rede stehenden Affection bieten.

Wir können unter den Ursachen angeborene wie erworbene unterscheiden; die ersteren sind auf eine embryonale Alteration zurückzuführen und es zeigt sich hier schon nach der Geburt eine abnorme Nagelbildung. Die erworbenen Ursachen hängen theils mit Constitutionsanomalien zusammen, zum Theil werden sie durch pathogenetische Momente, die den normal gebildeten Nagel treffen, veranlasst und sind mannigfacher Art. Wie schon eingangs erwähnt, sind constitutionelle Erkrankungen auf das Wachsthum der Nägel von bestimmter Einwirkung, doch darf man die pathogenetischen Momente mehr mit der Form- und Wachsthumsveränderung als mit einer bestimmten Art der Umbiegung und Krümmung des Nagels in Zusammenhang bringen; der Begriff der Gryposis ist demnach betreffs der Aetiologie unter den der Onychauxis zu subsumiren. Die constitutionellen Erkran-

kungen, wie Syphilis, Scrophulosis, Tuberkulosis, haben einen bedingten Einfluss auf das Entstehen einer Entzündung des Nagelbettes, wie wir dies in vorhergehendem Capitel ausführlicher beschrieben haben. Unter Umständen veranlassen dieselben nun eine Verdickung des Nagelblattes unter dem eben beschriebenen Bilde der Onychauxis.

Bei der Tuberkulosis bildet die Erkrankung des Nagels mehr wie bei den übrigen constitutionellen Leiden eine wahre Gryposis, indem die freie Kante des Nagels von unten her verdickt eine Krümmung nach einwärts einzuhalten liebt und ein charakteristisches Aussehen erlangt, das mitunter diagnostisch verwerthet wurde (DOUBLE und PIGEAUX[26]), ohne dass aber diese Annahme allgemein acceptirt worden wäre.

Den Uebergang von den allgemeinen zu localen Ursachen bieten gerade wie bei der Onychie jene Dermatonosen, die die allgemeine Decke in so grosser Ausbreitung befallen, dass auch die Extremitäten ergriffen werden; hierher gehören (vergl. oben) die universellen Ekzeme, die Psoriasis, der Lichen, die Pityriasis rubra, Elephantiasis und Ichthyosis; in gleicher Weise wirken diese Krankheitsformen pathogenetisch, wenn sich blos an den Extremitäten schwere Localerkrankungen bilden und die Hände und Finger mit afficirt sind. Die meisten Dermatonosen gehen mit starker Exsudation und Desquamation einher, wobei die übermässige Epidermisproduction als Folge der irritativen Localprocesse auch im Nagelbette und der Matrix zustande kommt. In diesen Fällen wird im Beginne die Peripherie des Nagelbettes mehr als die Centralpartie ergriffen, doch wird der Process nach Kurzem sich sehr ausbreiten und die Hypertrophie des Nagels in der einen oder anderen Weise erkennen lassen. Es kommt hierbei nicht immer zum Abfallen, sondern nur zu Verunstaltungen des Nagels, wobei derselbe jedoch einer Regeneration fähig ist, insofern als mit der Besserung des Grundleidens, wie namentlich bei chronischen Ekzemen und der Psoriasis, das Nagelbett wieder ein normales Gebilde zu erzeugen vermag.

Ausser den Dermatosen sind auch Erkrankungen des Nervensystems häufige Ursachen der Nagelerkrankung; man kann selbe als Ernährungsstörungen (trophische Störungen) bezeichnen, wie dies bei Rückenmarkserkrankungen, allgemeiner Neuritis, Neuralgien in den Extremitäten u. s. w. vorzukommen pflegt, wo das Wachsthum des Nagels ebensowohl eine Verkrümmung, sowie eine Hypertrophie derselben erleiden kann. Derartige trophische Störungen sind manchmal hereditär. So hat LEJARD[27]) bei einer grösseren Zahl von Cretins in den Pyrenäen in ganzen Familienreihen Anomalien der Haarbildung und Nagelhypertrophie beobachtet. Die Nagelhypertrophien, die wir bei Knochenerkrankungen, Anchylosen, Fracturen, selbst bei chronischem Rheumatismus mitunter finden, sind gleichfalls auf trophische Störungen zurückzuführen.

Die localen Ursachen der Onychauxis sind keineswegs so zahlreich als die allgemeinen; selbe können in eine Gruppe zusammengefasst werden, die wir als Traumen bezeichnen, indem Contusion, Druck und ähnliche schädliche Momente die Ernährung des Nagels beeinträchtigen, locale Congestion zur Folge haben und dessen Wachsthum verändern. — Es kommt unter solchen Verhältnissen zu einer mehr weniger charakteristischen Hypertrophie ohne starke oder auffällige Krümmung, eher zu einer Verbreiterung des Nagels mit Einwachsen in die Seitenränder des Nagelbettes. Mangelnde Pflege des Nagels bei chronischem Siechthum, im Greisenalter, bei langdauernden fieberhaften Processen dienen gleichfalls als locale Causalmomente.

Der Verlauf der in Rede stehenden Erkrankung ist immer ein langwieriger und, wie aus der Symptomatologie ersichtlich, mit dem Grundleiden in inniger Beziehung stehender, so dass der günstige oder ungünstige

Ausgang dieses Leidens immer von den allgemein veranlassenden Momenten abhängt. Im Ganzen kann man die Hypertrophie und die Gryposis nicht zu den schweren oder gefährlichen, sondern mehr zu den entstellenden und lästigen Leiden zählen.

Die Behandlung der einfachen Onychauxe wird sich in erster Linie darauf beschränken, alle schädlichen Einwirkungen von dem erkrankten Nagel abzuhalten und sobald es zu Störungen in den Verrichtungen der entsprechenden Extremität kommt, die übermässige Zunahme des Nagels durch Abschneiden des freistehenden Endes mittels starker Scheeren vorzunehmen. Es wird hierbei der vorhergehende Gebrauch von erweichenden Localbädern (Soda, Kleie) zweckdienlich sein; jedenfalls wird es gut sein, in solchen Fällen nicht gleich eine grosse Operation vorzunehmen und den ganzen Nagel zu entfernen, um nicht Verschwärungen und Verletzungen wesentlicher Art zu verursachen. Wenn der Nagel sehr mürbe und brüchig ist, so werden alkalinische Bäder die losen Theile noch mehr erweichen und das Abfallen der unbrauchbar gewordenen Partien leichter ermöglichen. Man thut dann gut, den Nagel immer bedeckt zu tragen (Emplastr. spermat. ceti, Emplastr. salicylic., Unguent. emolliens), um jede zufällige äussere schädliche Einwirkung möglichst einzuschränken und eine constante Erweichung zu erzielen. Kommt es zu Geschwürsbildung im Nagelbett mit anhaltender Eiterung, dann sind chirurgische Eingriffe nothwendig, welche nach verschiedenen Methoden vorgenommen werden. Einzelne Chirurgen pflegen eine totale, andere eine theilweise Entfernung des Nagels vorzunehmen, um im Nagelbett gesunde Granulationen und ein normales Wachsthum des Nagels wieder zu ermöglichen. Ich habe in einzelnen Fällen durch den anhaltenden Gebrauch von Schwefelbädern (wo man keine Thermen zur Verfügung hat, durch Localbäder mit Hepar sulfuris bereitet) vollkommen gute Erfolge dort gesehen, wo man schon operative Eingriffe vornehmen wollte. Manchmal genügt es auch, wenn die Nagelränder in dem Cutisgewebe eingebettet sind, ein anderes einfaches Verfahren in Verbindung mit Bädern einzuschlagen, wie beim eingewachsenen Nagel, indem man einzelne Fäden Charpie vorsichtig zwischen Haut und Nagel einzulegen versucht und täglich 2—3 Fäden mehr zur Einlage benützt, bis der Nagel von der Unterlage emporgehoben wird, wonach man dann die zu entfernende Nagelpartie abträgt.

Eine specielle Behandlung erfordert die Behandlung der Onychauxe, welche bei den mannigfachen Dermatonosen, wie dem Ekzem, Psoriasis u. s. w., vorkommt. Man kann dort die kranken Nägel ebenso wie das Grundleiden behandeln, indem man an den kranken Flächen die für das andere Leiden gebräuchlichen Heilmittel anwendet; freilich giebt die Nagelsubstanz selbst das grösste Hinderniss für die prompte Heilwirkung der verschiedenen Mittel ab, denn da die Erkrankung desselben die Folge des Ekzems, der Psoriasis u. s. w. darstellt, so wird, sobald die deformirte Nagelplatte entfernt ist, die Erkrankung der Matrix viel leichter heilen; da man aber den Nagel nicht immer leicht entfernen kann, so ist für alle diese Fälle der Gebrauch der sogenannten Kautschukfinger sehr zu empfehlen. Ich habe in sehr schweren Fällen dieser Art dadurch ausgezeichnete Erfolge erzielt, indem die Finger oder Zehen mit nicht zu eng anliegenden, bis zur nächsten Phalanx reichenden Kautschukhülsen überzogen und nach 12 Stunden entfernt wurden. Eine ununterbrochene Application dieser Fingerhülsen ist wegen der absolut aufgehobenen Transspiration, der excessiven Maceration der Gewebe und des damit verbundenen üblen Geruches durch Anhäufung der organischen Zersetzungsproducte nicht rathsam. Selbstverständlich bezieht sich das Gesagte auf jene Reste der Nagelerkrankung, welche nach Ablösung der grypotischen Partie noch einer

Behandlung bedürfen. Ich pflege häufig bei den verschiedensten Nagelerkrankungen, namentlich hypertrophischer Natur, den localen Gebrauch des Sublimats in Form von Bädern (1,0 Grm. für 1 Liter Wasser) zu empfehlen, selbst dort, wo man jede syphilitische Affection ausschliessen kann. Ein längerer Gebrauch von Sublimatbädern im Verein mit der genannten Therapie, je nach der Indication, verdient demnach eine besondere Berücksichtigung.

4. **Onychomykosis.** Die parasitären Affectionen, welche in verschiedenartiger Gestalt auf der allgemeinen Decke vorkommen, pflegen in einzelnen Fällen auch die Nägel zu befallen und zu Verunstaltungen oder Veränderungen derselben zu führen. Schon ältere Pathologen haben auf Zustände ähnlicher Art aufmerksam gemacht, ohne dass sie den Charakter dieser Erkrankung näher zu definiren vermochten; so schildert ALIBERT[28]) bei Beschreibung der Tinea favosa eine eigenthümliche, ihm höchst beachtenswerth erscheinende Affection der Nägel, die er öfter im Hospital St. Louis und PINEL in der Salpêtrière beobachtet hatte, welche in Missfärbung und Verunstaltung dieser Gebilde bestand, wobei nach Durchschneidung des Nagels sich eine klebrige Feuchtigkeit entleerte, wie bei der Tinea capitis. MAHON, welcher seinerzeit in Paris eine eigene, sehr schmerzhafte Methode der Favusbehandlung übte, hatte durch den häufigen Verkehr mit Favuskranken sich selbst eine Nagelerkrankung zugezogen, die er mit dem Favus in Beziehung brachte. Da man zu jener Zeit noch keine Kenntniss von dem Wesen der parasitären Natur des Favus hatte, so konnten erst seit SCHÖNLEIN's Befunden gewisse Veränderungen der Nägel, welche bei der mikroskopischen Untersuchung Pilzelemente aufwiesen, auf analoge Ursachen zurückgeführt werden, wie man es von anderen Dermatonosen mit Bestimmtheit anzugeben wusste. MEISSNER[29]) scheint zuerst die Aufmerksamkeit auf diese Mykose gelenkt zu haben und VIRCHOW widmete selber eine eingehende Darstellung[30]), nachdem er an der Leiche zweier Individuen sehr ausgebreitete Pilzbildung in den Zehennägeln gefunden hatte. Selbe bestand aus einer trockenen, schmutzig-gelben, pulverigen Masse, der Favusmasse ähnlich, welche sich in der Mitte des Nagels vor der Lunula vorgefunden hatte. Es konnte deutlich nachgewiesen werden, dass der Pilz von vorn her an den Rändern eingedrungen war und sich sowohl nach der Mitte als nach rückwärts in die Spalten der Horngebilde eingeschoben hatte. Der Nagel selbst bildet in der That ein sehr günstiges Terrain für die Ansiedlung von Pilzelementen, indem die mikroskopisch kleinen Sporen zwischen die Horn- und Cutisschichten sich einlagern können, sobald die Haut des betreffenden Individuums zur Erkrankung disponirt. Das Aussehen des durch Pilzbildung veränderten Nagels hat manche Aehnlichkeit mit dem durch Onychauxis veränderten Nagel, da doch die Pilzerkrankung selbst als Irritament anzusehen ist, welche zu Wachsthumsstörungen und hypertrophischer Bildung von Nagelsubstanz führt; man kann aber dennoch einzelne Momente anführen, welche charakteristisch sind, wie das gefurchte, trockene, glanzlose, missfärbige Aussehen der Nageloberfläche, die leichte Brüchigkeit des Nagelendes und die selten fehlende Verdickung der Matrix. Mitunter findet man kleine gelbliche, rundliche Massen, ähnlich den Scutulaauflagerungen beim Favus auf der Kopfhaut. Sehr häufig führt diese Pilzaffection zur Onychogryposis.

Was nun das Wesen des Pilzes selbst anlangt, so geht aus mikroskopischen Untersuchungen hervor, dass selber aus denselben Elementen besteht wie der Herpes tonsurans und der Favus: Sporen, Conidienketten und Mycelien (vergl. die Zeichnungen beim Favus). Die Mycelien bilden ein dichtes faseriges Netz von glatten, durchsichtigen, ununterbrochenen Längsfäden oder perlmutterartig aneinandergereihten Pilzelementen.

wie wir dies bei den parasitären Hautaffectionen finden, welche durch ihre Abzweigungen und Sprossenbildungen stellenweise Anschwellungen bilden, zwischen denen punktförmige, einfach contourirte, glänzende Sporen eingelagert sind. Mitunter findet man diese Sporen in dichten Haufen aneinander gelagert oder zu Conidienketten aneinandergereiht. Solche und ähnliche Bilder sind stets bei dieser Form der Nagelerkrankung zu finden, man kann demnach dieser Affection keine besondere histologische Eigenthümlichkeit zuschreiben, weshalb auch die von VIRCHOW[31]) an anderer Stelle geäusserte Annahme, dass bei der Onychomykosis verschiedenartige und von den gewöhnlichen Pilzen abweichende Parasiten vorkommen, zurückgewiesen werden kann, wie dies auch KÖBNER, BÄRENSPRUNG u. A. gethan haben.

Das Vorkommen der Onychomykosis ist in den meisten Fällen in Verbindung von parasitären Erkrankungen der Kopf- oder Körperhaut zu beobachten, doch kommt dies Leiden auch ohne Mykosen an genannten Körperstellen vor, wobei jedoch nur einzelne Nägel zu erkranken pflegen. Ich selbst hatte vor Kurzem in drei Fällen Gelegenheit, die Onychomykosis bei Erwachsenen zweimal an allen Fingern und einmal an den Zehennägeln zu sehen, ohne dass eine Spur einer analogen Affection auch am übrigen Körper vorhanden gewesen wäre.

Man kann die Onychomykosis nach dem klinischen Bilde, unter welchem sie erscheint, nicht genau definiren, nur wenn selbe in Verbindung mit Favus oder Herpes tonsurans auftritt, könnte man von einer O. favosa und einer O. tonsurans oder trichophytica sprechen. Im ersten Falle sind die Favusscutula nur selten so ausgeprägt, dass man selbe mit den bekannten Scutulis an der Kopfschwarte identificiren kann. Die Pilzanhäufung tritt nicht als massenhafte Auflagerung über den ganzen Nagel auf, sondern höchstens an beschränkten Stellen, entweder am Nagelfalz oder den Seitenrändern, wo auch die Einwanderung der Parasiten erfolgt. Eine durch Pilzbildung erzeugte Degeneration kann man aus dem Aussehen des Nagels nicht leicht erkennen, und wenn nicht durch Abschaben desselben unter dem Mikroskope die charakteristischen Elemente gefunden werden, ist die klinische Annahme der Onychomykosis nicht mit Sicherheit festzustellen. Den Verdacht auf diese Affection lenken gewisse Erscheinungen, indem der Nagel gewöhnlich in seinem Wachsthum verändert, trübe, von ungleichmässiger Oberfläche, zerklüftet und brüchig erscheint; im Ganzen verhält es sich aber so wie der erkrankte Nagel, der infolge anderer Affectionen, wie etwa des chronischen Ekzems, der Psoriasis u. s. w., wie wir dies bei der Gryposis geschildert haben, erkrankt; nur wenn reichliche Pilze im Nagelbette sich vorfinden, ist die von VIRCHOW angegebene gelbe oder bräunliche staubartige Masse, unter dem Nagel durchschimmernd, zu erkennen.

Der Verlauf und die Dauer der Erkrankung ist ebenso hartnäckig wie jene parasitären Erkrankungen überhaupt, welche einer eingreifenden Behandlung nicht so leicht weichen. Die Ausbreitung der Erkrankung bestimmt auch deren leichtere Heilbarkeit; ist die Pilzeinwanderung bis in die Matrix erfolgt und findet selbe dort Gelegenheit, sich auszubreiten, dann geht der Nagel zumeist zugrunde, ohne sich wieder auch nur halbwegs günstig zu regeneriren; sitzen aber die Pilzelemente auf der Nageloberfläche, wie dies gewöhnlich zu sein pflegt, so ist die Onychomykosis leichter zu heilen. Der Nagel muss dann fleissig abgeschabt und mit pilztödtenden Mitteln behandelt werden.

Ich habe in einzelnen Fällen nach vielfachen Versuchen mit den bekannten Antiparasiticis von Sublimatbädern und Sublimateinpinselungen die verhältnissmässig rascheste Heilung erfolgen gesehen; mitunter erfolgt auch eine spontane Heilung, wenn durch andauernde Hautpflege den Pilzen der Boden zu ausgedehnter Weiterverbreitung entzogen wird. DUBREUILH und

Pellizzari empfehlen eine 50°/₀ige Lösung von Pyrogallol in Ol. Olivarum und berichteten über vortreffliche Erfolge dieser Cur.

Literatur: [1]) Deutsch-amerik. Apotheker-Ztg. 1893, Nr. 7. — [2]) Historia anatom. Hafiae 1671. — [3]) Observat. medic. Lib. IV, pag. 370. — [4]) Des ongles au point de vue anat. Paris 1868, Thèse 85. — [5]) Centralbl. f. klin. Med. 1893, Nr. 14. — [6]) De re medica. Lib. V, sect. XIX. — [7]) De internis affectionibus. Edit. Foësius, pag. 549. — [8]) Clinique médicale de l'hôtel Dieu. Paris 1877, I, pag. 842. — [9]) La forme recourbée de l'ongle. Arch. gén. de Méd. 1839. — [10]) Thèse de Doctorat. Paris 1876. — [11]) Diction. de Méd. et Chir. prat. Paris 1877, XXIV. — [12]) Des lésions des nerfs et de leurs conséquences. Traduit de l'anglais par Dastre. Paris 1874, pag. 180. — [13]) Vierteljahrschr. f. Dermat. Wien 1888, pag. 7. — [14]) La Riforma méd. 1891, Nr. 141. — [15]) Leçons sur la Syphilis. Paris 1873. — [16]) Diseases of the toes and fingers. Med.-chir. Transactions. 1814, V, pag 129. — [17]) De la chute spontanée des ongles chez les Diabétiques. Journ. de Bordeaux. 1891. — [18]) Sur le traitement de l'ongle incarné. Union méd. November 1880. — [19]) Die Hautkrankheiten durch anatomische Untersuchungen erläutert. Berlin 1851, pag. 397. — [20]) De Anatomia et Pathologia unguium. Bonnae 1834, pag. 42. — [21]) Rayer, Maladies de la peau. Paris 1835, II, pag. 765. — [22]) Ibid. — [23]) Difformité de l'ongle. Diction. de Méd. Paris 1877. — [24]) Vorstudien zu einer Onychopathologie. Vierteljahrschr. f. Dermat. 1881, pag. 17. — [25]) Zur normalen und pathologischen Anatomie der Nägel. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. Würzburg 1855, pag. 83. — [26]) Étiologie et Symptomatologie de l'extrémité des doigts. Paris 1837. — [27]) Monatsh. f. prakt. Dermat. 1893, XVI. R., pag 341. — [28]) Alibert, Vorlesungen über die Krankheiten der Haut. Deutsch von Bloest. Leipzig 1837, I, pag. 391. — [29]) Meissner, Arch. f. physiol. Heilk. 1853, I. — [30]) Zur normalen und pathologischen Anatomie der Nägel. Würzburger Verhandlungen. 1855, pag. 102. — [31]) Virchow, Arch. f. path. Anat. IX, pag. 580. *Ernst Schwimmer.*

Nahaud, sehr besuchtes Seebad im Norden der Vereinigten Staaten von Amerika, Massachusetts. *Edm. Fr*

Nahrungsmittel, Nahrungsstoffe, s. Ernährung, VII, pag. 269.

Naht. *A.* Die unblutige Naht, Sutura sicca, ist die Vereinigung frischer Wunden durch klebende Mittel, durch Binden, durch Lagerung oder Stellung des verletzten Theiles, Mittel, die theils einzeln, theils in Verbindung mit einander zur Anwendung kommen.

Als klebende Mittel werden benutzt: Pflaster, Collodium, Photoxyllin.

Die früher gebräuchlichen Heftpflaster liessen Manches zu wünschen übrig, sei es, dass sie nicht fest genug hafteten, sei es, dass sie die Haut zu sehr reizten, dass sie durch Feuchtigkeit leicht angegriffen wurden oder beim Entfernen Theile auf der Haut zurückliessen. Diese Uebelstände werden durch das amerikanische Kautschukpflaster vermieden, das aber den Fehler hat, für den täglichen Gebrauch zu theuer zu sein; zu dem giebt es jetzt auch deutsche Heftpflaster, die wenig oder gar nichts zu wünschen übrig lassen, so unter Anderem das von Nolde in Königsberg i. Pr. hergestellte.

Bei kleinen, die Cutis eben durchtrennenden Wunden genügt die Vereinigung der Ränder durch englisches Pflaster, das man hinterher sehr zweckmässig mit Collodium bestreicht, um es gegen Nässe zu schützen. Bei etwas tiefer gehenden Wunden reicht das englische Pflaster nicht mehr aus, und man muss daher zu dem eigentlichen Heftpflaster greifen. Je tiefer die Wunde ist und je mehr Neigung zum Klaffen sie zeigt, desto weniger gelingt ihre Vereinigung durch Pflaster. Diese Schwierigkeit steigert sich noch, wenn die Form des verwundeten Theiles die wirksamste Anwendungsweise des Heftpflasters nicht gestattet, und im Allgemeinen kann man sagen, dass Wunden der Gliedmassen die unblutige Vereinigung ungleich besser zulassen als Wunden des Gesichtes. Einigermassen tiefe Wunden eignen sich überhaupt nicht für die unblutige Naht, und wenn mithin der Werth dieses Mittels ein geringer ist, so kommt dazu noch der Uebelstand, dass diese Pflaster eine Reizung der Haut und der Wunde verursachen können ein Uebelstand, der sich durch das Kautschukpflaster auch nicht immer vermeiden lässt.

Die Kautschukpflaster werden meist, um sie antiseptisch zu machen »salicylirt«. Bei empfindlichen Leuten entwickelt sich unter solchem Pflaster leicht eine Dermatitis, die ihre Entstehung wohl hauptsächlich der Salicylsäure verdankt.

Die Heftpflaster kommen zur Verwendung in Gestalt von Streifen, deren Länge sich nach den gegebenen Verhältnissen richtet, deren Breite nicht über 1—2 Cm. betragen darf, wenn anders sie glatt anliegen sollen. Die in der Umgebung der Wunde gereinigte Haut wird gut abgetrocknet, da sonst das Pflaster nicht haftet; die Haare werden wegrasirt, da sonst beim Abnehmen des Pflasters Schmerzen entstehen. Das Anlegen des Pflasters selbst geschieht auf zweifache Weise:

a) Die Streifen umfassen als Pflasterbinde das ganze Glied und müssen wenigstens $1^1/_2$mal so lang sein, als der Umfang des Gliedes. Der Streifen wird wie eine zweiköpfige Vereinigungsbinde mit seiner Mitte auf die der Wunde entgegengesetzte Seite des Gliedes aufgesetzt, die Enden, sich kreuzend, über die Wunde geführt und so stark angezogen, dass die Ränder derselben sich berühren. Die Zahl der Streifen richtet sich nach der Länge der Wunde; jedenfalls aber werden sie so gelegt, dass jeder folgende Streifen den vorhergehenden um ein Weniges deckt, und dass sie von einem Wundwinkel bis zum anderen reichen. Das Verfahren ist also dasselbe, wie bei den BAYNTON'schen Einwickelungen der Geschwüre; bei beiden ist darauf zu achten, dass durch die Umschnürung keine Kreislaufstörungen bewirkt werden.

b) Bei der zweiten Art findet eine kreisförmige Umfassung des Gliedes nicht statt; man befestigt vielmehr die eine Hälfte des Streifens rechtwinkelig zur Längsachse der Wunde an einer Seite derselben, schiebt mit linkem Daumen und Zeigefinger die Wundränder zusammen, entfernt noch einmal alle Feuchtigkeit, führt das andere Ende des Streifens unter kräftigem Zuge über die Wunde fort und klebt es auf der anderen Seite derselben fest, während man die erste Hälfte gleichzeitig gegen die Haut drückt. Die Streifen müssen womöglich nicht unter 10—20 Cm. lang sein, damit sie eine ausreichende Haftfläche bieten und damit der Stützpunkt der Wunde nicht zu nahe liegt. Bezüglich der Reihenfolge der Streifen ist zu beachten, dass der erste Streifen quer über die Mitte der Wunde läuft, dann folgen die beiden an den Winkeln u. s. w. Das Abnehmen erfolgt umgekehrt wie das Anlegen; die Wundränder müssen auch hier mit den Händen gestützt werden, damit sie nicht von einander gerissen werden.

Die trockene Naht durch Collodium oder Jodoformcollodium allein eignet sich nur für solche, zumal gelappte Wunden, deren Ränder sich so eng aneinander legen, dass das Collodium nicht in die Wunde eindringen kann.

Grössere Wunden erfordern ausser dem Collodium noch Gaze, Leinen oder Watte. Das einfachste Verfahren, die Suture sèche avec des bandelettes et du collodium, ist das mit Hilfe kleiner, etwa 1 Cm. breiter Gaze- oder feiner Leinenstreifen: Man bringt das eine Ende des mit Collodium getränkten Streifens 4—5 Cm. weit vom Wundrande auf die Haut, wartet bis es festgeklebt ist, führt das freie Ende quer über die vereinigten Wundränder fort und klebt es in gleicher Weise auf der anderen Seite fest. Ist die ganze Wunde mit solchen Querstreifen bedeckt, dann befestigt man diese noch durch aufgeklebte Längsstreifen. Eine Wunde, die sich nicht völlig vereinigen lässt, wird durch einen schmalen Streifen Protectiv geschützt.

Der Collodium-Watteverband, der neuerdings von BIEDERT[6]) in mannigfacher Weise ausgebildet ist, besteht aus feinen Watteschichten, die man gleichzeitig mit Collodium aufpinselt. Ist die erste Schicht angetrocknet, dann pinselt man über und neben ihr eine zweite hinzu und so fort, bis die gewünschte Grösse des Verbandes erreicht ist. Bedient man sich steriler oder Salicylwatte, so ist der Verband aseptisch. Die Wunde wird mit einem, ihre Ränder nur wenig überragenden Streifen sterilen Protectivs bedeckt, so dass sie vor dem Wattecollodium geschützt ist und ein Verkleben des Verbandes mit der Wunde verhindert wird.

Die trockene Naht wurde von den älteren deutschen Wundärzten auch Selbhefte[1]) genannt und in sehr verschiedener Weise zur Ausführung gebracht. Man legte ein mit Bändern versehenes Stück Heftpflaster zu beiden Seiten der Wunde und knüpfte jene über diese zusammen. »Weiter — heisst es bei Ryff[2]) — pflegt man auch zu Zeiten in den Wunden des Angesichts zwei lange schmale Pflästerlein nach der Länge der Wunden zu beiden Seiten anzulegen und dann solche beiden Pflaster, welche der Haut sehr hart anbacken, zusammen zu heften.« Man legte auch wohl die Pflaster gezackt auf und heftete die gegenüberliegenden Zacken zusammen.

Dieselben Verfahren in neuem Gewande werden heute noch von den Franzosen geübt.

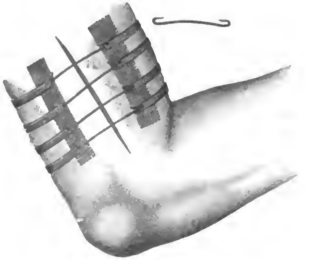
Mazier befestigt zwei gesäumte Streifen, Colligateurs, mit Collodium in einem Abstande von 3—10 Mm. parallel den Wundrändern und näht diese beiden Colligateurs zusammen, die, gegeneinander gezogen, die Vereinigung der Wunde bewirken. In ähnlicher Weise klebt Goyrand auf zwei parallele Längsstreifen kleine Querstreifen und knüpft diese über der Wunde zusammen.

Layet's Agraffennaht (Suture à agrafes) wird mit Kleiderhaken hergestellt: Man befestigt an jeder Seite der Wunde in entsprechender Entfernung eine beliebige Anzahl solcher Haken mit Collodiumstreifen und zieht nun die Wunde mit Hilfe dieser Haken und Fäden zusammen, wie man einen Schnürschuh zusammenzieht. Bei grösseren Wunden legt man eine zweite, entferntere Reihe von Haken an und erzeugt so eine Entspannungsnaht.

Bei der Vogl'schen[6]) Naht (Suture à bandelettes) legt man zu beiden Seiten der Wunde einen mit Knopflöchern versehenen Diachylonstreifen, bringt in die Knopflöcher doppelte Hemdenknöpfe und verbindet diese über die Wunde fort mit elastischen Fäden.

Bei der Methode von Degive[7]) nimmt man 2 Heftpflasterstreifen, faltet jeden derselben zusammen und klebt je eine an jeder Seite der Wunde. In den der Wunde zugekehrten Rand bringt man Einschnitte an, durch welche Gummiringe gesteckt werden. Die Befestigung derselben geschieht durch kleine Holzstäbe, welche beiderseits durch die Ringe gesteckt werden und auf der äusseren Fläche der Heftpflasterstreifen zu liegen kommen. Um dem Rande dieser einen Halt zu geben, führt man in die Falte der Streifen ebenfalls eine kleine Holzrolle ein. Streifen und Ringe werden zuerst miteinander verbunden, dann klebt man den Heftpflasterstreifen der einen Seite fest, und nachdem dies geschehen, unter genügendem Zuge den der anderen Seite. Das Verfahren, welches an Umständlichkeit nichts zu wünschen übrig lässt, stellt eine Modification der Zapfennaht dar, indem es die Anwendung elastischer Stoffe auf dieselbe überträgt.

Fig. 61.



Für die Fälle, wo die geknöpfte Naht wegen allzugrosser Spannung ein Einschneiden oder Durchreissen der Fäden befürchtet werden muss, oder wo lockeres Granulationsgewebe die blutige Vereinigung ausschliesst, hat Schürmeyer[8]) (Fig. 61) einen »neuen aseptischen Verschluss« angegeben, der einerseits die Wunde frei und zugänglich lässt und der anderseits wieder, ohne neue Naht, sofortigen Verschluss gestattet. Dabei findet eine Zerrung der Wundränder nicht statt. Entsprechend lange Streifen von Kautschukpflaster schlägt man an dem einen Ende etwas um und durchsticht sie hier mit einer Nadel. Dann schneidet man aus einem Platindraht Stückchen von gewünschter Grösse, biegt sie an dem Ende zu kleinen Häkchen um und glüht sie aus oder legt sie in ein Desinficiens.

Nun werden senkrecht zum Wundverlaufe auf einer Seite in einem gehörigen Abstande vom Wundrande die Heftpflasterstreifen in erforderlicher Zahl angeklebt. Man fasst mittels Pincette die kleinen Doppelhaken und hakt den einen Haken in die Oeffnung im Heftpflasterstreifen. Ebenso wird der andere Streifen im zweiten distalen Häkchen befestigt; indem man nun den noch freien Streifen anzieht, mit der anderen Hand zwischen 2 Fingern die Wundränder zusammenzieht und jetzt den Heftpflasterstreifen auf der anderen Seite der Wunde im Gesunden festklebt, vereinigt man die Wunde und fährt so fort, bis die ganze Wunde geschlossen ist.

Jederseits von den Wundrändern bleibt eine möglichst breite, nur von den Drähten überspannte Fläche frei, damit von der etwa verflüssigten Klebemasse nichts in die Wunde geräth. Zur grösseren Sicherheit legt man längs der Streifenenden Gaze- oder Guttaperchastreifen und erst hierauf die Verbandstoffe.

Beim Verbandwechsel kann man sich durch Lockern eines Streifens jede beliebige Stelle der Wunde freilegen.

Das Verfahren eignet sich nur für oberflächliche Naht und setzt voraus, dass die Wundränder auf tiefer liegenden Geweben einen Stützpunkt haben.

Ein sehr wichtiges Unterstützungsmittel der Wundvereinigung, vorzugsweise am Halse und an den Gliedmaassen, ist diejenige Lagerung oder Stellung des verwundeten Theiles, in welcher eine Zerrung und Dehnung der Wunde vermieden, die Annäherung ihrer Ränder dagegen befördert wird. Längswunden erheischen im Allgemeinen eine gestreckte, Querwunden eine gebeugte Stellung.

Was den Gebrauch der Binden betrifft, so kommt hier besonders die Fascia uniens, die Vereinigungsbinde in Betracht.

B. Die blutige Naht fordern alle Wunden, bei denen die Heilung per primam intentionem erstrebt wird, die sich aber für die unblutige Naht nicht eignen, sei es, dass sie überhaupt die Grenzen dieser überschreiten, sei es, dass die Beschaffenheit des verletzten Theiles (Lider, Scrotum, Ohren etc.) die Anwendung von Heftpflaster- oder Collodiumstreifen nicht zulässt.

Die blutige Naht als Vereinigungsmittel der Wunden war den rohen Volksärzten des Mittelalters nicht minder bekannt, als den gelehrten Aerzten des classischen Alterthums. Zweimal wurde dieses wichtige Mittel von einflussreichster Stelle aus gänzlich verworfen. Das erste Mal von Paracelsus und seinen Anhängern, nachdem massloser Missbrauch mit jenem Mittel von Badern und Scheerern getrieben war, die nicht blos jede Wunde ohne Unterschied hefteten, sondern nach dem Grundsatz: »ein Heft, ein Batzen«, möglichst viel Hefte einlegten. Das andere Mal, zwei Jahrhunderte später, indem Pibrac[9]) in den Verhandlungen der damals die gesammte Chirurgie leitenden Pariser Akademie die trockene Naht an Stelle der blutigen setzen wollte. Alles dieses verhinderte nicht, dass allmälig schier zahllose Arten der blutigen Naht erfunden wurden, die sich theils durch die Technik der Ausführung unterscheiden, theils nach dem Körpertheil *, für welchen sie bestimmt sind. Viele sind glücklicherweise der Vergessenheit anheimgefallen, aber auch die Zahl der heute mehr oder minder gebräuchlichen Näharten ist nicht klein.

Fig. 62.



Die weitaus wichtigste aller ist:

I. Die Knopfnaht (Fig. 62), unterbrochene Naht, Sutura nodosa s. interscissa; Suture entrecoupée. Sie ist die Vereinigung mittels eines durch die Wundlippen gelegten Fadens; der dazu erforderliche Apparat besteht im Wesentlichen aus Nadeln und Fäden.

Die Nadeln sind ungestielt oder gestielt. Die gewöhnliche ungestielte Heftnadel ist gerade oder gebogen; ihre etwa ein Drittel der Gesammtlänge einnehmende Spitze ist dünn, zweischneidig und lanzenförmig; der längere Rest der Nadel ist schmäler, aber dicker und nicht scharf. Das am unteren Ende befindliche Oehr ist zur Aufnahme des Fadens wohl mit einer Rinne versehen; es steht bei sehr grossen breiten Nadeln quer, bei allen übrigen folgt es der Längsrichtung.

Heutzutage benützt man meist Nadeln mit federndem Oehr, wodurch das Einführen der Fäden, zumal der Catgutfäden, sehr erleichtert wird.

Hagedorn hat zuerst darauf hingewiesen, dass bei den Nadeln mit flacher Spitze der Stichcanal parallel des Wundrandes läuft und daher beim Knoten des Fadens naturgemäss zum Klaffen gebracht werde. Der Stichcanal müsse daher rechtwinkelig zur Längsachse der Wunde stehen, und um das zu bewirken, hat er eine besondere Nadel (Fig. 63) angegeben: Sie hat eine vierseitig prismatische Form und die convexe Fläche schrägt sich gegen die Spitze hin zu einer scharfen Kante ab, deren Länge nicht mehr als das Doppelte der Nadelbreite betragen darf. Ausserdem ist die concave Seite der Spitze etwas abgeschliffen. Der Vorzug dieser und der später beschriebenen

* Diejenigen Nahtformen, welche für einzelne Körpertheile oder Organe besonders bestimmt sind (Sehnen, Nerven-, Darmnaht u. A.), werden in den einschlägigen Artikeln besprochen.

Nadeln von DE MOORY gegenüber den sonst gebräuchlichen besteht also darin, dass der Stichcanal nicht parallel, sondern senkrecht zur Wunde läuft und beim Knüpfen der Fäden nicht klafft.

Die gekrümmten Nadeln stellen meist einen verschieden grossen Theil eines Kreisbogens dar; für gewöhnlich genügen Nadeln, deren Krümmung einen Halbkreis oder einen Drittelkreis beträgt. Zwischen den geraden und kreisförmig gebogenen stehen die halbkrummen Nadeln — Schlittschuhnadeln —, welche nur am Spitzentheil gebogen, im Uebrigen gerade sind. Da die krumme Nadel sich an jeder, die gerade nur an einer solchen mit convexer oder wenigstens doch ebener Fläche oder mit sehr verschiebbarer Haut bedeckten Körperstelle anwenden lässt, so sind letztere entbehrlich, obwohl sie sich leichter und schneller durchstossen lassen. Dasselbe gilt bis zu einem gewissen Grade auch von den halbkrummen Nadeln.

Fig. 63.

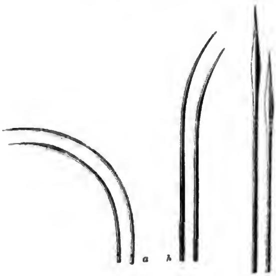


HAGEDORN's Nadel.

Die Grösse der anzuwendenden Nadeln und der Grad ihrer Krümmung richtet sich nach der Beschaffenheit des verwundeten Theiles und der Ausdehnung der Wunde. Ist man gewungen in der Tiefe zu nähen, kommen Ein- und Ausstichsöffnung sehr nahe aneinander zu liegen, dann wählt man möglichst stark gekrümmte Nadeln. Was die Zahl der Nadeln betrifft, so ist es gut, so viel in Bereitschaft zu haben, als man anlegen will; doch kann man auch ein und dieselbe Nadel wiederholt durchführen.

Die Aufbewahrung der Nadeln geschieht in zweckentsprechend geformten Glas- oder Porzellanbüchsen, in und mit denen die Nadeln durch Dampf oder Kochen keimfrei gemacht werden können. Durch Carbollösung werden Nadeln stumpf, es empfiehlt sich daher, nach IHLE's Rath. die Nadeln nach jedesmaligem Gebrauche in absoluten Alkohol zu legen: durch seine Verdunstung werden sie trocken ohne zu rosten.

Fig. 64.



Ungestielte Nadeln.
a krumme, *b* halbkrumme, *c* gerade.

Das Nähmaterial für die blutige Vereinigung der Wunden, insonderheit für die Sutura nodosa hat seine eigene Geschichte, in der sich der gesammte Entwickelungsgang der operativen Chirurgie wiederspiegelt.

Unzertrennbar sind in dieser Beziehung Naht und Unterbindung; was von der einen gilt, gilt von der anderen. Für beide benützte man zunächst das Nähmaterial des gewöhnlichen Lebens: Fäden aus Leinen oder Hanf. FABRICIUS AB AQUAPENDENTE verwarf die Seide als zu fein und einschneidend. PURMANN und Andere brauchten namentlich zur Sehnennaht feine Darmsaiten. RICHTER's [10]) Faden bestand aus einzelnen Zwirnfäden, welche mit Wachs bestrichen und so aneinander geklebt wurden, dass sie einem kleinen Bande glichen, weil ein breiter Faden nicht so leicht durchschneide wie ein rund gedrehter. Das Wächsen, sagt RICHTER, hindert die Feuchtigkeiten, in den Faden einzudringen, ihn zu kürzen, zu stocken und die Wunde zu reizen.

Da man sah, dass die Fäden nicht selten Entzündung und Eiterung hervorriefen, so ging man über zu animalischen Stoffen, von denen man hoffte, sie würden einestheils als weniger fremdartige Dinge keine Entzündung erregen, oder anderntheils aufgelöst und resorbirt oder durch Bildung einer neuen Membran eingekapselt werden. Der erste bewusste Griff nach dieser Richtung hin war die Seide, welche in sehr verschiedener Form Verwendung fand. LAWRENCE nahm feine, starke, mit Gummi hart und steif gemachte Fäden (Dentists silk),

Lambert den Fisherman's Silk. Fielding[11]) empfahl 1826 den Seidenwurmdarm (Silk-worm-gut). Aber mit diesen thierischen Producten begnügte man sich nicht, sondern ging über zu den früher bereits gebrauchten feinen Violinsaiten, zu Fäden aus besonders präparirtem Katzendarm (cat-gut). Dasselbe Streben äusserte sich in der Wahl des Gemse-, Bock- und Damhirschleders, welches in feinen Streifen geschnitten und zu Faden gerollt wurde.

Indessen diese so verschiedenartigen animalischen Stoffe erfüllten die auf sie gesetzten Hoffnungen nicht, ja einzelne derselben, wie die Wollfäden, erwiesen sich dem Körper besonders feindlich. So wandte man sich zu den Metallfäden, die Physick aus Blei darzustellen rieth, weil dieses Metall weich und vor andern gut vom Körper ertragen werde. Fränkel wieder schlug vor, die Fäden aus elastischem Gummi zu bereiten. Levert[12]) stellte 1829 mit verschiedenem Nähmaterial 21 Versuche an Hunden an, aus denen sich ergab, dass Draht aus Blei, Gold, Silber und Platina in den Körper einheilt; dass gewächste Seide, Fäden aus Gummi elasticum, sowie solche aus einer »Grasart, deren man sich zu Angelschnüren bedient« (also doch wohl Seegras), abscediren.

Obwohl Dieffenbach und noch andere Chirurgen vereinzelt den Bleidraht benutzten, so ruhten doch im Ganzen diese Bestrebungen, bis sie vor einigen Jahrzehnten von Neuem aufgenommen wurden und zu lebhaften Erörterungen führten, an denen sich vorzugsweise Marion Sims, Simpson[13]), Verneuil, Simon[14]) und Ollier[15]) betheiligten. Der Eine lobte das Silber, der Andere das Eisen, der Dritte vertheidigte die Seide.

Gegenwärtig werden zum Nähen fast ausschliesslich benutzt: Seide, Catgut, Borstenseide, Zwirn, Draht, letzterer in der Regel nur bei Entspannungsnähten, doch ziehen auch da viele Chirurgen die Seidenfäden vor.

Die Seide muss geflochten, glatt, haltbar, ungefärbt und nicht zu dick sein; sie wird theils durch Anwendung chemischer Mittel, theils mit Hilfe hoher Hitzegrade keimfrei gemacht.

Carbolseide wird in der Weise bereitet, dass man Rohseide in 5%igem Carbolwasser $^1/_4$—$1^1/_2$ Stunden, je nach der Dicke des Fadens kocht und das Carbolwasser jede halbe Stunde erneut (Czerny). Die Aufbewahrung geschieht in 2%igem Carbolwasser.

Sublimatseide erfordert ein viertelstündiges Kochen in 2‰iger Sublimatlösung und Aufbewahren in absolutem Alkohol (Roux).

Jodoformseide wird in Jodoformäther (1 : 12) desinficirt und trocken aufbewahrt (aber im Dunkeln, da Jodoform durch Licht zersetzt und Jod frei wird). v. Mosetig lässt die Jodoformseide auf Spulen ziehen und in Stanniol aufbewahren.

Terpentinseide wird nach Roux 8 Tage in Terpentinöl gelegt, dann in Aether ausgewaschen und in Alkohol aufbewahrt.

Die Dampfsterilisation geschieht nach v. Bergmann in der Weise, dass die auf Spulen gewickelte Seide in metallenen Kästchen $^3/_4$ Stunden in den Sterilisator kommt. Die so behandelte Seide ist frei von antiseptischen Stoffen und reizt die Wunde nicht.

Schüller[16]) bringt die Seide lose gewickelt oder in Bündeln zugeschnitten, in offenen, aber gut schliessbaren Glasgefässen in seinen Sterilisirungsapparat, wo durch gespannten Wasserdampf die Keimfreiheit schon in $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde erreicht wird. Zum Gebrauche entnimmt man die Seide mit keimfreier Pincette den Gläsern oder legt sie zuvor in abgekochtes Wasser oder in 5%ige Carbollösung.

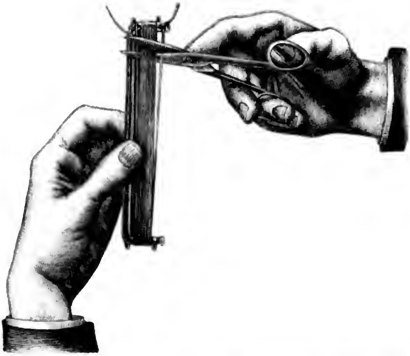
Das für die Praxis einfachste Verfahren ist das Kochen, das, um sichere Keimfreiheit zu geben, nach Forgal[17]) und Montseret $^1/_2$ Stunde lang währen muss. Um aber durch zu langes Kochen die Seide in ihrer Haltbarkeit nicht zu schädigen, empfehlen Estor und Moitessier[18]) das Kochen in Salzlösungen oder in einer Mischung von Glycerin und Wasser.

Wie bei der Desinfection der Seide durch antiseptische Lösungen (vergl. die Kummer'sche Haspel, Fig. 67) ist es auch beim Kochen der Seide wichtig, dass sie nicht in mehreren Schichten aufgewickelt ist, weil sonst die Siedehitze nur ungenügend ihre Wirkung äussern kann. Ganz besonders unzweckmässig ist das Aufwickeln an feste Spulen, weil das siedende Wasser die mehrschichtige Fadenrolle nur von aussenher trifft.

Um nun das Wasser von allen Seiten her frei an jeden einzelnen Faden herantreten zu lassen, sind von IHLE, MEHLER u. A. besondere Apparate erfunden worden.

Der IHLE'sche (Fig. 65) besteht aus einem Stabe, dessen beide Enden rechtwinkelig umgebogen sind. Dadurch entstehen zwei kurze Querstücke, über die der Faden gewickelt wird. Rechts und links an diesen Querstücken ist ein Dorn angebracht, der ein Abgleiten des Fadens verhindert. Beim Aufwickeln knüpft man zunächst den Anfang des Fadens an dem einen

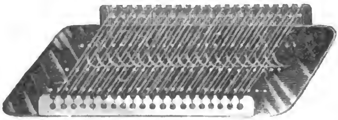
Fig. 65.



Querstücke, dicht am Längsstabe und später ebenso das Ende des Fadens an dem freien Ende desselben Querstabes fest.

Nach 5—10 Minuten langem Kochen ist die Seide keimfrei und zum Gebrauche fertig. Mit einem einzigen Scheerenschlage schneidet der Operateur die Fäden zurecht, indem er die eine Lage der Fäden in der Nähe des einen Querstabes durchtrennt. Jeder Faden hat die doppelte Länge des

Fig. 66.



Apparates, der 18 Cm. lang ist. Die Fäden sind alle gleich lang, kräuseln sich nicht und lassen sich leicht ergreifen und einfädeln. IHLE bewahrt die Fäden nicht feucht, sondern trocken in einer keimfreien Emailleschale auf, um das Einfädeln zu erleichtern. (Der Fadenhalter ist zu beziehen von Knoke & Dressler in Dresden, König-Johannstrasse.)

HEINEKE hat von G. A. Kleinknecht in Erlangen einen Apparat anfertigen lassen, der den Zweck hat, die voraussichtlich erforderliche Anzahl eingefädelter Nadeln vor der Operation, wie andere Instrumente in kochender 1%iger Natronlösung zu sterilisiren.

Der Nahthalter (Fig. 66) besteht aus einer 9 Cm. breiten und 22 Cm. langen Nickelinplatte, die an den zwei gegenüberliegenden Seiten je 2 Cm. hoch rechtwinkelig aufgebogen ist. Die

aufgebogenen Seiten sind mit halbkreisförmigen Ausschnitten des Randes und mit ebensovielen gerade unter diesen liegenden kreisrunden Löchern versehen. Durch die correspondirenden zwei Ausschnitte und zwei Löcher der beiden Seiten wird je ein schon mit Nadel versehener Faden gezogen und dessen Enden zusammengeknüpft. Es liegt dann die Nadel in der Höhlung der Nickelinplatte, während sich der Faden von Seite zu Seite hinüberspannt. Gleichzeitig kann auch der Faden so angebracht werden, dass die Nadel an der äusseren Seite der aufgebogenen Kante herabhängt und von dem Nadelhalter ebenfalls gut gefasst werden kann. Ist die ganze Platte in der beschriebenen Weise mit Nähten beschickt, so wird sie in den Sterilisator und darauf bis zum Gebrauch in eine desinficirende Flüssigkeit — Carbol-Lysol-Lösung — gelegt. Endlich wird sie dem Operateur zugereicht, der durch Durchschneiden des Fadens dicht am Knoten und Fassen der Nadel mittels der Finger oder eines Nadelhalters eine Naht nach der andern entnimmt.

Für Knopfnähte ist der Nadelhalter an den langen Seiten aufgebogen und kann zwanzig Nähte neben einander mit 18 Cm langen Fäden aufnehmen. Für fortlaufende Nähte ist er an den kurzen Seiten aufgebogen und für 10 Nähte mit 42 Cm. langen Fäden eingerichtet.

Zum schnelleren Ablaufen beim Herausnehmen aus der Flüssigkeit, auch der Leichtigkeit halber, sind zwischen den aufgebogenen Seitenwänden zahlreiche Löcher ausgeschlagen.

Der Nahthalter hat sich in der Erlanger chirurgischen Klinik gut bewährt. Preis Mk. 3,50 bei G. A. Kleinknecht in Erlangen.

Mehler's »Nahthalter« besteht aus einem 18 Cm. langen und 10 Cm. breiten Nickelblech, dessen Schmalseiten etwas über einen Rechtwinkel hinaus so gebogen sind, dass die eine nach oben, die andere nach unten schaut. Von der Seite aus hat das Ganze etwa nebenstehende Form ⌐—┘. Die beiden Schmalseiten sind an ihren freien Rändern mit 19 Einkerbungen versehen. Die äussersten Kerben beiderseits dienen zur Aufnahme eines Bündels Seide, das mit Querfäden festgebunden wird. Auf die 17 mittleren Kerben wird die Seide in fortlaufenden Windungen gewickelt, so dass in jeder Kerbe ein Faden liegt. Die Fäden laufen über die Kerben wie die Saiten einer Geige über den Steg. Die Fadenenden werden in die eigens hiezu eingerichteten Füsschen geklemmt. Jeder Faden ist in seiner ganzen Ausdehnung frei vom kochenden Wasser umspült. In jeder Fadenwindung lässt sich leicht eine Nadel mit federndem Oehr einführen. Mit einem Scheerenschnitte kann man die 17 Umführungen in ebenso viele Fäden zerschneiden, deren jeder mit der Nadel ausgerüstet ist. Für fortlaufende Nähte benutzt man Fäden mit 2 oder $1^1/_2$ Windungen.

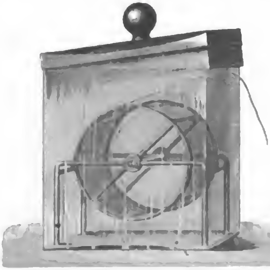
Will man einen grossen Vorrath steriler Seide haben, dann sind besondere Gefässe nöthig, die zur Aufbewahrung der gekochten Seide in antiseptischen Lösungen ($5^0/_0$iger Carbol- oder $1^0/_{00}$iger Sublimatlösung) dienen. Die Gefässe sind aus Glas und stimmen im Grossen und Ganzen alle darin überein, dass der auf eine Spule oder Haspel gewickelte oder auch einfach zusammengerollte Faden aus dem Gefässe durch eine im Kapseldeckel oder auch in der Wand angebrachte Oeffnung nach aussen geleitet, so dass eine Herausnahme der Rolle aus der Flüssigkeit nicht erforderlich. Man kocht die Gefässe mit und bringt nachher die Seide mit steriler Pincette hinein. Da die in Sublimatlösung aufbewahrte Seide der Lösung Sublimat entzieht, der wahrscheinlich von den in der Seide enthaltenen Eiweissstoffen gebunden wird, so räth van Ketel [21]), die Seide in absolutem Alkohol aufzubewahren und sie erst unmittelbar vor dem Gebrauche mit einer $0{,}1^0/_0$igen Sublimat- und $1^0/_0$iger Kochsalzlösung zu tränken.

Für den grossen Bedarf der Kliniken und Krankenhäuser dienen Glaskasten, die sich gar nicht oder doch nur schwer transportiren lassen und je nach der Grösse der Spulen deren eine oder mehrere enthalten. Jedes illustrirte Preisverzeichniss chirurgischer Instrumente bringt eine ganze Reihe von Abbildungen derartiger Apparate. Ich erwähne hier die von Kummer [22]) herrührende Vorrichtung (Fig. 67):

Der Glaskasten hat eine Länge und Höhe von 18, eine Breite von 12 Cm. und die gläserne Haspel ist so gross, dass die einzelnen Umwicklungen des Fadens nicht aufeinander, sondern nur nebeneinander laufen und somit frei von der antiseptischen Flüssigkeit umspült werden; eben diese Grösse der Haspel verhindert auch, dass das Abgeschnittene des

Fadens sich anfrollt, wie das sonst beim längeren Liegen auf kleinen Spulen meist geschieht. Das Aufwickeln ist sehr leicht: man stellt die Haspel in den Kasten, füllt denselben so mit 1°/₀₀iger Sublimatlösung, dass die Haspel sich ganz in derselben befindet und windet die Seide so auf, dass immer ein Faden locker neben dem anderen liegt. Nach 12 Stunden ist die Scheide mittlerer Stärke desinficirt. Vor dem jedesmaligen Gebrauche wird der Kasten mit 1°/₀₀iger Sublimatlösung abgewaschen, der Deckel etwas zurückgeschoben und der Faden

Fig. 67.



aus der so entstandenen Lücke herausgezogen. Die in der Wand befindliche Oeffnung ist schwer rein zu halten und wird besser nicht benützt.

Die kleineren, zum Mitführen bestimmten Apparate sind sammt und sonders längliche oder ovale Flaschen von gar mannigfacher Form und Einrichtung. Es genügt, zwei derselben, welche die gangbarsten Typen vertreten, anzuführen.

Fig. 68.



Fig. 69.



Bei dem Ligaturenbehälter von Ware (Tiemann & Comp.) stehen 3 Hartgummispulen übereinander in einem etwa 2 Cm. breiten und 8 Cm. langen Glasfläschchen (Fig. 68). Der die Spulen tragende Rahmen ist an dem Gummistöpsel befestigt, welcher die Fäden durch drei Oeffnungen nach aussen treten lässt und durch eine Drahtklemme festgehalten wird.

In Deutschland hat neuerdings »Vömel's aseptischer Nähmaterialträger« grosse Verbreitung gefunden (Fig. 69). Das Fläschchen hat etwa die Grösse eines kleinen Fingers und lässt sich infolge dessen sehr leicht unterbringen. Beim Gebrauche entfernt man den Zinndeckel, fasst den Faden mit der Pincette und zieht so viel heraus als nöthig ist. Die Seide ist aufgerollt in den Behälter gebracht, 1 Stunde in 5°/₀igem Carbolwasser gekocht; Catgut wird, mechanisch gereinigt, aufgerollt in den Cylinder gebracht. 24 Stunden in 4°/₀₀igem Sublimatwasser, welches so oft erneuert wird, bis es klar bleibt und dann in 1°/₀₀igem aufbewahrt.

Glatter, haltbarer Zwirn aus ungefärbtem Leinen steht der Seide nicht viel nach und kann gelegentlich sehr wohl an Stelle derselben verwendet werden.

Um die gewöhnlichen Leinenzwirne der geflochtenen Seide gleichwertbig zu machen, entfettet v. Gubaroff [60]) die sogenannten englischen Zwirne (in Sachsen gefertigt) durch Kochen in Sodalösung, wäscht sie in Wasser aus, lässt sie trocknen, sterilisirt sie im Dampfapparate und bewahrt sie für einige Tage in Alkohol auf. Darauf werden sie trocken in eine 5°/₀ige Lösung von Photoxyllin (oder Celloidin), Alkohol, Aether aa. gebracht und zum Trocknen auf einem Rahmen in gestrecktem Zustande aufgespannt. Die Fäden ziehen

sich etwas zusammen, werden glatt, verwickeln sich in wässerige Lösungen gebracht nicht und sind leicht einzufädeln.

Die Fäden lassen sich sterilisiren, d. h. kochen, dürfen aber nicht in Alkohol gebracht werden; sie werden am besten trocken aufbewahrt und in Dampf sterilisirt.

Auch gedrehte Seide lässt sich so behandeln.

Metallfäden werden durch Kochen oder Glühen keimfrei gemacht.

Catgut. Das Catgut, der auf besondere Weise zubereitete Dünndarm des Hammels (früher der Katze) war schon vor LISTER bekannt, aber seine eigentliche Bedeutung in der Chirurgie verdankt es doch nur ihm. Neben den Vorzügen des Catguts, die in erster Linie auf der Fähigkeit beruhen, innerhalb des lebenden Gewebes zu verschwinden, stand immer die drohende Gefahr einer Ansteckung der Wunde durch den schon seiner Herkunft nach verdächtigen Stoff selbst, und man war deshalb unablässig bemüht, Verfahren zu ersinnen, die das Catgut mit Sicherheit keimfrei machen, ohne seine Gebrauchsfähigkeit zu beeinträchtigen. Zu diesem Zwecke behandelte man den Rohstoff theils mit chemischen Mitteln, theils mit Hitze. Das LISTER'sche Carbolsäure-Catgut war fast ein Jahrzehnt hindurch ausschliesslich im Gebrauche, allmälig aber machte man hier und da üble Erfahrungen mit ihm, und als schliesslich KOCH nachwies, dass das Carbolöl überhaupt nicht desinficirend wirke, gerieth das Präparat in Misscredit und kann jetzt als verlassen angesehen werden. Gleiches gilt vom Chromsäure-Catgut, dem eine grosse Zahl anderer Catgutarten folgte.

Sehr viel Anhänger fand das KOCHER'sche [24]) Juniperus-Catgut. Die Darmsaiten liegen 24 Stunden in Wachholderöl, dann 12 Stunden in Glycerin und werden, stark gespannt, in 94%igem Alkohol aufbewahrt; allein die von KAMMEYER [25]) angestellten bacteriellen Prüfungen ergaben, dass diese Bereitungsweise eine sichere Desinfection nicht liefert.

Dem Juniperus-Catgut nahe steht das Terpentinöl-Catgut: Das Rohcatgut liegt 8 Tage in Ol. tereb. rectific., wird dann $^1/_4$ Stunde in Aether von dem Oele befreit und in absolutem Alkohol aufbewahrt (ROUX [26]); das Präparat erwies sich nach KAMMEYER'S Versuchen steril; er empfiehlt jedoch eine längere Einwirkung des Oeles, da feuchte Sporen, nach KOCH, auch durch 10tägige Behandlung mit Terpentinöl ihre Entwicklungsfähigkeit nicht verlieren.

Unter der Herrschaft des Sublimats als Antisepticum fand das mit ihm behandelte Catgut die weiteste Verbreitung, obwohl die anfänglich geübte Zubereitung kein sicheres Präparat gab. Da man nämlich das Rohcatgut nicht vorher entfettete, so konnte das Sublimat seine volle Wirkung nicht entfalten, ein Punkt, auf den zuerst BRAATZ [27]) hingewiesen hat. BRUNNER [28]) und ESMARCH bewirkten die Entfettung durch Abbürsten des Rohcatguts mit Kaliseife. BRAATZ verwirft dieses Verfahren, weil die Entfettung keine gründliche ist und der Stoff selbst leidet; er bewirkt die Entfettung durch mindestens 12stündiges Einlegen in Aether, den man von Zeit zu Zeit erneuert.

Die v. BERGMANN'sche Herstellung des Sublimatcatguts nach SCHIMMELBUSCH ist folgende:

1. Sterilisation der Glasgefässe $^3/_4$ Stunden im Dampfe.
2. Aufwickeln der Catgutfäden auf die Glasrolle.
3. Entfetten des Rohcatguts durch Aufgiessen von Aether und 24stündigem Stehenlassen.
4. Aufgiessen des Sublimatalkohols (Sublimat 10,0, Alcohol. abs. 800,0, Aq. dest. 200,0) nach Abgiessen des Aethers.
5. Erneuern des Sublimatalkohols nach je 24 Stunden. Frühestens nach zweimaliger Erneuerung ist der Desinfectionsprocess beendet.
6. Abgiessen des Sublimatalkohols und Aufgiessen gewöhnlichen Alkohols. Je nachdem man ein etwas starres oder sehr weiches Catgut wünscht, nimmt man den Alkohol fast absolut und rein, oder man setzt Glycerin bis 20% zu. Auch kann man den Sublimatzusatz wie in 4 beibehalten. Die Gefässe stets gut verschlossen.

Das Verdienst, zur Catgutsterilisation hohe Temperatur zuerst verwendet zu haben, gebührt REVERDIN [29]), er liess entfettete Darmsaiten auf 140° erwärmen und 4 Stunden in dieser Hitze und erhielt so ein keimfreies. festes Präparat. Unabhängig von REVERDIN haben DÖDERLEIN [30]) und BENCKISSER [31]) die trockene Hitze angewandt, und später haben BRUNNER und EISELSBERG, KAMMEYER, BRAATZ u. A. vielfach einschlägige Versuche gemacht.

BRAATZ entfettete Rohcatgut, fest auf Glasrollen gewickelt, 1—2 Tage in Aether, der 1—2mal erneuert wird. Dann Einhüllen des Catguts in Fliesspapier, 4stündiger Aufenthalt bei 140° in dem Luftraume eines Oelbades, Aufbewahren in absolutem Alkohol.

SCHÜLLER (l. c.) sterilisirt mit dem sehr sauerstoffreichen Lavendelöl: er bringt DRONKE'sches Catgut in lockeren Ringen in ein breites Glas mit weiter Oeffnung und giesst so viel Lavendelöl hinein, dass das Catgut davon bedeckt ist und der dichtschliessende Glasstöpsel das freie Oel berührt. Solche Gläser werden $^1/_2$ Stunde lang in dem SCHÜLLER'schen Sterilisator einer Temperatur von 106—110° C. ausgesetzt. Unmittelbar vor dem Gebrauche werden die Fäden mit sterilisirter Pincette herausgenommen und entweder sofort nach kurzem Einliegen in gekochtem Wasser oder in 3%iger Carbollösung verwendet.

BRUNNER [32]) erhitzt das entfettete Catgut in Xylol 3 Stunden auf 100° C. und fügt dann noch die chemische Desinfection durch Sublimatlösung hinzu. KRÖNIG [33]) sterilisirt das Catgut durch Erhitzen in Kumol bis 155—160° C.

Alle die bisher geschilderten Verfahren vermochten nicht zu hindern, dass immer und immer wieder durch derartig behandeltes Catgut Störungen im Wundverlaufe veranlasst wurden; es galt daher, neue, zuverlässigere Behandlungsmethoden zu versuchen.

SAUL [34]) prüfte siedende Alkohole und kam zu dem Ergebnisse, dass durch einen Wasserzusatz ihre Desinfectionskraft erheblich, durch Carbolzusatz aber nicht gesteigert werde. Dagegen erwies sich als besonders wirksam eine Lösung von Alkohol (und zwar Aethylalkohol) 85, Acid. carbol. liquef. 5, Aq. dest. 10.

Das Kochen geschieht in einem kupfernen Apparate, der es ermöglicht, dass die sich entwickelnden Alkoholdämpfe in einem Röhrensystem sich niederschlagen, in den Siedekessel zurückfliessen und so die Concentration der Flüssigkeit gleichmässig erhalten.

Trotz des Beifalles, den v. BERGMANN dem Verfahren zollte, bewährte es sich nicht. HOFMEISTER [35]) stellte fest, dass selbst bei 20 Minuten langem Kochen in dem SAUL'schen Apparate Milzbrandsporen nicht einmal in ihrer Entwicklung gehemmt, geschweige denn getödtet wurden.

HOFMEISTER nahm seine Zuflucht zum Formalin, das erfahrungsgemäss die Fähigkeit besitzt, Leimsubstanzen zu härten, so dass sie das Kochen im Wasser ohne Schädigung ertragen. Das von ihm ausgebaute Verfahren ist folgendes: Das Rohcatgut wird möglichst straff auf 5—6 Mm. starke 9 × 17 Cm. grosse Glasplatten gewickelt, die am kurzen Ende einen etwa 1 Mm. dicken Wulst haben und so das allseitige Eindringen der Flüssigkeit in die Fäden erleichtern. Dieses so aufgewickelte Catgut wird 12—48 Stunden lang in 4%iger Formalinlösung gehärtet, dann mindestens 12 Stunden in fliessendem Wasser ausgewaschen und dann in Wasser 10—30 Minuten lang gekocht. Schliesslich folgt das Nachhärten und Aufbewahren in absolutem Alkohol mit Zusatz von 5% Glycerin und 1‰ Sublimat oder 4% Carbolsäure.

Unabhängig von HOFMEISTER hatten HALBAN und HLAVACEK [36]) ein fast gleiches Verfahren ersonnen; sie beizen das auf durchlochte Spulen gewickelte Catgut durch 12stündiges Einlegen in eine 5—10%ige Formalinlösung, kochen es $^1/_4$ Stunde in Wasser und bewahren es in 1‰igem Sublimatalkohol auf.

SCHÄFFER[37]) unterzog diejenigen Desinfectionsverfahren, die am meisten gang und gäbe sind, einer sehr eingehenden Prüfung und kam zu folgendem Ergebniss: Das SAUL'sche Verfahren ist unsicher. Das v. BERGMANN'sche Verfahren ist gut, erfordert aber mindestens drei Tage.

Die MARTIN'sche Methode, achttägiges Einlegen in 1%igem Sublimatalkohol, Aufbewahren in einer Lösung von Wachholderöl 1 und Alkohol 2 ist unsicher.

Die Behandlung mit frischem Wachholderöl nach KOCHER ist sicher, erfordert aber zwei bis sechs Tage.

Die Sterilisation durch trockene Hitze liefert sichere Keimfreiheit, ist aber schwer ausführbar. Das Gleiche gilt von KRÖNIG's Verfahren.

Es bleibt nun noch die Behandlung des Catguts mit Formalin. Den Anstoss zur Verwendung dieses Mittels haben VOLLMER[38]) und KOSSMANN[39]) gegeben; sie inficirten Catgutfäden mit Staphylokokken und Streptokokken und fanden, dass schon einstündiges Einliegen in 1%iger Lösung die Entwicklung von Culturen hindert. Gegen das von ihnen empfohlene Verfahren, 24stündiges Einliegen der Fäden in 5%iger Formalinlösung, macht SCHÄFFER geltend, dass eine 2%ige Lösung nach 24stündiger Einwirkung nicht keimfrei mache, stärkere Lösungen aber die Haltbarkeit der Fäden beeinträchtige.

Gegen den Vorwurf SCHÄFFER's, dass er die Wirkung des Formalins nur an Streptokokken und Staphylokokken geprüft habe, rechtfertigt sich KOSSMANN mit der Entgegnung, dass diese Bakterien ja die eigentlichen Feinde der chirurgischen Thätigkeit seien, während der so ausserordentlich widerstandsfähige Kartoffelbacillus für die Praxis nicht in Betracht komme; von Milzbrandvergiftung aber sei bisher nur ein Fall bekannt geworden. Es sei also keine Veranlassung, ein einfaches Verfahren gegen ein complicirtes einzutauschen.

Gegen das neuerdings vervollkommnete HOFMEISTER'sche Verfahren hat SCHÄFFER nur einzuwenden, dass es zuviel Zeit beanspruche und daher nicht gestatte, die Desinfection des Catguts dem jedesmaligen Gebrauche unmittelbar vorauszuschicken. Das ist es aber gerade, was erstrebt werden muss, und SCHÄFFER bemühte sich, eine Methode zu finden, die bei schneller und leichter Ausführbarkeit keimfreies und haltbares Catgut liefert. Seine Versuche schliessen sich an das SAUL'sche Verfahren an und bewegen sich in derselben Richtung. Dabei kam er zu dem Ergebniss, dass sich das nachstehend geschilderte Verfahren mit einer Lösung von Alkohol absol. 85 Ccm., Aq. dest. 15 Ccm., Sublimat (ohne ClN) 5 Grm. am besten bewährte.

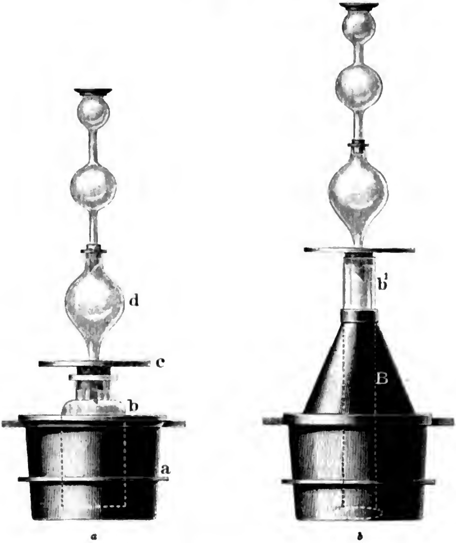
Das auf eine Glasrolle gewickelte Catgut wird in ein etwa 500 Grm. fassendes Präparatenglas *b* (Fig. 70 *a*) gesetzt und mit etwa 200 Grm. der Lösung überschüttet. Glas mit Inhalt kommt in einen Kochtopf *a*, in den man so viel Wasser giesst, dass das Niveau aussen und innen gleich hoch steht. Die Erhitzung geschieht durch einen Bunsenbrenner oder auch auf dem Herde. Der Topf ist durch einen Ring geschlossen, in dem das Präparatenglas hineinpasst. Das Glas trägt in seinem durchbohrten Kautschukstopfen den gläsernen Condensator *d*. Die Alkoholdämpfe strömen beim Kochen in den Condensator, werden in seinen Ausbuchtungen niedergeschlagen und tropfen wieder in das Glas zurück. Die Glasplatte *c* verhütet, dass die Wasserdämpfe nach oben ziehen und so den Condensator von aussen erwärmen. Nach 15 Minuten langem Kochen wird die Flamme gelöscht oder der Topf vom Herde genommen, der Apparat aber noch 5—10 Minuten im Wasserbade gelassen. Dann werden die Glastheile entfernt und die Spulen mit sterilen Pincetten in 95%igen Alkohol gelegt. Will man die Fäden gleich in der zum Nähen erforderlichen Länge sterilisiren, ist ein zweiter Apparat erforderlich, der von dem ersten nur darin abweicht, dass an Stelle des Präparatenglases ein 36 Ccm. hoher Glascylinder (Fig. 70 *b*) tritt, der die auf Glasplatten gewickelten Fäden aufnimmt.

Der Preis für beide Apparate (bei Max Kähler & Martini in Berlin. W., Wilhelmstrasse 50) ist 16,50 Mark. Der kleine Apparat reicht für die

Praxis aus, und da man jeden Kochtopf mit einer durchbohrten Blechscheibe als Deckel benutzen kann, so belaufen sich die Kosten für die Glastheile nur auf 5 Mark.

Das SCHÄFFER'sche Verfahren beansprucht 30—40 Minuten, ist billig, liefert sichere Sterilität und haltbare Fäden. Allein auch gegen dieses Verfahren sind verschiedene Einwürfe erhoben worden. Nach SAUL verlangt die Unbeständigkeit des Sublimats öfteren Wechsel der Lösung. Der Heissalkoholsterilisation gebühre der Vorzug, überhaupt sei bei Desinfection organischer Substanzen die beständige Carbolsäure dem Sublimat vorzuziehen. SCHÄFFER bestreitet, dass beim Kochen des Catguts eine grössere Menge von Sublimat ausgefällt werde. Nur bei der Sterilisation sehr grosser Catgut-

Fig. 70.



mengen dürfe die Lösung nur 2—3mal benutzt werden, wenn die Abtödtung des Kartoffelbacillus mit Sicherheit geschehen soll.

Von anderer Seite hatte man dem SCHÄFFER'schen Catgut ungenügende Haltbarkeit vorgeworfen, aber dieser Fehler beruht nach SCHÄFFER darauf, dass man nicht 99%igen, sondern verdünnten Alkohol benutzt hat. Der 99%ige Alkohol ist schwer zu beschaffen und deshalb empfiehlt SCHÄFFER eine Lösung von 90% Procent des 95%igen Alkohols (: 10 Aq. dest.) oder von 94 Theilen des 90%igen Alkohols (: 6 Aq. dest.).

Alle die bisher geschilderten Behandlungsverfahren des Rohcatguts entsprangen der Auffassung, dass die ab und zu immer wieder vorkommenden Wundeiterungen durch nicht sichere Sterilisirung des Catguts herbeigeführt seien. ORLANDI [40]) hatte inzwischen aber nachgewiesen, dass auch steriles

Catgut schnell eintretende Reaction hervorruft, die zusammenhängt mit dem chemischen Sterilisirungs- und Conservirungsverfahren des Catguts. Es giebt aber eine andere, mit diesen Mitteln nicht zusammenhängende Reaction und diese ist gebunden an die Anwesenheit von Bakterien oder deren Stoffwechselproducte. Sie befinden sich im Catgut vor seiner Zubereitung und verleihen ihm ein so starkes »chemotaktisches« Vermögen, dass es zuweilen Leukocytenansammlungen hervorruft, die wirkliche Abscesse vortäuschen, obwohl sie durchaus steril und gutartig sind. ORLANDI lenkte daher die Aufmerksamkeit auf die mit der Zubereitung des Rohcatguts verbundene Massnahmen, um durch geeignete Behandlung das chemotaktische Vermögen herabzumindern.

Etwa zwei Jahre später kam POPPERT[41]) zu dem Schlusse, dass die durch keimfreies Catgut erregte Eiterung eine »chemotaktische« und infolge dessen eine gutartige sei im Gegensatze zu der bakteriellen Eiterung, die Neigung zeigt, sich auszubreiten. Der »chemotaktisch« wirkende Körper ist wahrscheinlich das Product von Fäulnissvorgängen, die bei Herstellung des Rohcatguts die grösste Sorgfalt fordern; insonderheit dürfen nur ganz frische Därme verwandt werden.

Mit diesen Forschungsergebnissen stimmt überein die Beobachtung HAHN's[42]), der trotz der bakteriologisch festgestellten Keimfreiheit seines Catguts in drei Fällen Eiterung sah, die auf das Catgut zurückgeführt werden musste, aber frei von Mikroorganismen war.

Da Catgutfäden leicht nachgeben und einen genauen Schluss der Wunde verhindern, so nimmt man am besten von der Benutzung des Catgut überall Abstand, wo eine stärkere Spannung der Hefte nothwendig ist.

PUTILOW[43]) in Sibirien empfiehlt den Gebrauch von Sehnenfäden, die aus den Sehnen von Hirschen und Pferden genommen werden, nicht verderben, sehr elastisch sein und ausgezeichnet resorbirt werden sollen.

Bei dem Suchen nach immer besserem Nähmaterial kam man denn auch auf die nicht übermässig geeigneten Pferdehaare, auf Fäden von Wallfischsehnen (BÄLZ) und solche aus dem Schwanze des Kängurus. Letztere, die Kängurufäden, werden nach GIRDLESTONE's[44, 45]) Angaben dem frischen Schwanze sorgfältig, ohne Beschädigung derselben, entnommen, werden drei Stunden lang in Wasser und carbolisirtem Wasser digerirt, getrocknet und dann wie LISTER's Catgutfäden behandelt. Unmittelbar vor dem Gebrauche müssen sie, um handlich zu sein, stundenlang in Carbolwasser aufgeweicht werden. Sie sollen alle Vorzüge des Catguts, aber nicht dessen Nachtheile besitzen.

Ein wirklich schätzbares Material ist das Seegras (Silkwormgut, Fil de Florence, Borstenseide = Setola, plur. Setole = Borste, Sedali), welches ebenfalls früher schon versucht worden war, dann aber zuerst von PASSAVANT[46]) wieder in Anwendung gezogen wurde. Aus dem Spinnorgan der Seidenraupen gewonnen, wurde es früher nur zum Angeln gebraucht; durch concentrirte Essigsäure wird es in ähnlicher Weise beeinflusst wie Cellulose durch concentrirte Salzsäure. Das Seegras ist einem weissen Rosshaar ähnlich und so fest, dass es nur mit grosser Gewalt zerrissen werden kann. Der steife Faden legt sich, wie Draht, bei einer gewöhnlichen Nadel nicht glatt an, sondern die beiden Fadenenden stehen mehr oder weniger gesperrt von einander und von der Nadel ab, sie machen daher beim Durchziehen einen weiten, von dem Faden nicht ausgefüllten Stichcanal. Deshalb benutzt man die BUROW'sche Nadel, in deren Oehr man den Faden gar nicht einzuführen braucht, weil er ohneweiters in der Rinne der Nadel durch den ganzen Stichcanal gleitet. Die Fäden bieten das Angenehme, dass sie selbst bei grosser Spannung der Wundränder den chirurgischen Knoten überflüssig machen, da sie selbst bei einfacher Durchschlingung sich nicht lockern. Trotz warmer Empfehlung von PASSAVANT, BUROW[47]), BARDELEBEN und MÜLLER hat der vorzügliche Stoff die verdiente Verbreitung noch nicht gefunden.[48]) A. KÖHLER[49]) hat daher für Nähte mit Setole oder Draht eigens

bestimmte Hohlnadeln (DETERT, Berlin) mit mässiger Krümmung anfertigen lassen. Die 5 Cm. lange Nadel wird an einem zu ihrer Längsachse quer stehenden Griffe gefasst und durch beide Wundränder hindurch gestossen, dann wird der Faden in den Canal der Nadel eingeführt (2—4 Cm. weit) und die Nadel mit dem in ihr liegenden Faden zurückgezogen.

Um künstlichen Silkworm zu bekommen, braucht man nur Leinenzwirn mehrere Male in GUBAROFF'sche Lösung zu tauchen, dann wird er getrocknet, gestreckt und mit Alkohol und geringem Zusatz von Aether mittels Watte polirt.

Technik der Naht mit einfacher ungestielter Nadel. Nachdem dieselbe mit dem Faden ausgerüstet ist, fasst man sie mit der rechten Hand, so dass der Daumen auf der concaven, der Zeige- und Mittelfinger auf der convexen Fläche ruht, setzt die Spitze senkrecht auf die Haut der Einstichstelle, treibt sie von aussen nach innen durch die eine und von innen nach aussen durch die andere Wundlippe. Oft genügt es, die Haut der Einstichstelle mit der linken Hand zu spannen und beim Austritt der Nadelspitze die Haut ihr entgegenzutreiben. In anderen Fällen hält man die Wundränder mit linkem Daumen und Zeigefinger in entsprechender Weise fest; oder man nimmt statt der Finger eine feine Hakenpincette. Bei oberflächlichen Wunden kann man die Ränder mit den Fingern gegen einander drücken und die Nadel gleichzeitig durch beide Lippen führen.

DEMAUREX in Genf hat für dieses Verfahren besondere Pincetten angegeben, welche, wie die Unterbindungspincetten, mit einem Riegel geschlossen werden, deren seitlich gebogene Arme aber mit einem durchbrochenen Ringe enden. Hat man nun beide Wundlippen gefasst, so stösst man die Nadel in einem Tempo durch; man verfährt also genau so, wie man früher ein Haarseil zu legen oder ein Ohrläppchen zu durchbohren pflegte.

Ist die Nadel mit dem Finger oder einer Pincette wieder zu Tage gefördert und vom Faden gelöst, dann wird dieser unter Kreuzung seiner Enden und gegenseitiger Annähernng der Wundränder zugeknüpft. Die HAGEDORN'sche Nadel wird wie die gewöhnliche gehandhabt; bei beiden geschieht das Nähen mit einfachem Faden, und beim Knüpfen desselben legen sich die Wundränder nicht immer genau aneinander, biegen sich um etc., so dass ein Nachhelfen mit der Pincette erforderlich ist. Diese Uebelstände zu vermeiden, dient die Nadel von DE MOOIJ [61]), die Pincetten und Nadelhalter, sowie den Fingerdruck eines Gehilfen beim Knoten des Fadens überflüssig macht. Die Nadel lässt sich vollständig desinficiren, während der Operation aseptisch halten und braucht beim Schliessen des Knotens nicht aus der Hand gelegt zu werden. Man kann ebenso gut mit doppeltem, wie mit einfachem Faden nähen. Sind die Ränder der Nadel gut geschärft, was natürlich der Fall sein muss, dann durchsticht die Nadel mit Leichtigkeit die dickste Haut. Der verschiedenen Stärke der Seidenfäden entsprechend, sind die Nadeln in vier verschiedene Nummern angefertigt; die beiden letzten Nummern haben etwas längere Stiele und so grosse Ringe, dass sie beim Schliessen des Knotens an den kleinen Finger der linken Hand gesteckt werden können. Die Nadeln sollen gut polirt, aber nicht vernickelt sein.

Der Gebrauch der Nadel mit doppeltem Faden ist sehr einfach: man durchsticht in gewohnter Weise beide Wundränder, bringt den Faden in das Oehr, zieht die Nadel zurück (Fig. 71 *a*), entfernt sie, steckt das innere Ende des Fadens *a* durch die Schlinge *c* (Fig. 71 *b*), zieht mit der linken Hand an beiden Fäden die Schlinge bis dicht über den Einstichspunkt zurück (Fig. 71 *c*) und verbindet, unter genauer Aneinanderfügung der Wundränder, die beiden Fadenenden (Fig. 71 *d*). Da es darauf ankommt, einen Wundcanal mit glatten Flächen und Rändern zu bilden, so muss man beim Zurückziehen der Nadel ein wenig nach der dem Haken entgegengesetzten

Seite zu drücken. Bei Schliessung des Knotens, muss man von vornherein auf etwaige Schwellung der Wundränder Rücksicht nehmen und daher die Schlinge nicht zu fest anziehen. Will man sich des doppelten Fadens und der Schlinge nicht bedienen, so zieht man nach Entfernung der Nadel das eine Fadenende ganz durch die Wunde hindurch und knotet die Faden wie bei der geknöpften Naht. Die Nadeln können in mannigfacher Weise geändert und den Anforderungen besonderer Fälle angepasst werden: man kann Nadeln ohne Griff benutzen, man kann sie an einer Handhabe befestigen (Fig. 72), man kann sie rechtwinklig gebogen am Stiel anbringen u. s. f.

Die Zahl der Hefte richtet sich nach der Grösse der Wunde, und zwar gilt als Durchschnittsmass ihres gegenseitigen Abstandes etwa

Fig. 71, a.

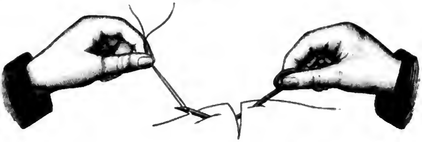


Fig. 71, *b*.

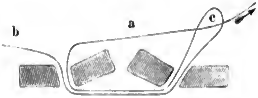


Fig. 71, *c*.

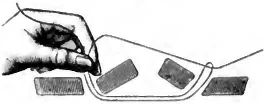
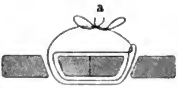


Fig. 71, *d*.



1—2 Cm.; jedenfalls müssen die Wundränder auch in den Zwischenräumen eng aneinander liegen. Bei grösseren Wunden thut man gut, das erste Heft in die Mitte zu legen, damit eine Verschiebung der Wundränder beim Einlegen der einzelnen Hefte nicht zustande kommt. Nach Sachlage des einzelnen Falles kann es zweckmässiger erscheinen, das Zusammenknüpfen der Fäden nicht sofort nach Durchführung jeder einzelnen Nadel, sondern erst nach Einlegung aller erforderlichen Hefte vorzunehmen. Wie dem auch sei,

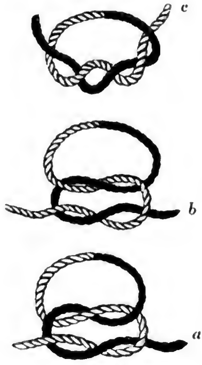
Fig. 72.



immer hat man darauf zu achten, dass bei der Vereinigung sich nur gleichartige Theile berühren, und man legt deshalb das erste Heft auch gern da an, wo es auf eine vorzugsweise genaue Vereinigung ankommt; bei kreisförmigen Wunden auf die Mitte des Bogens, bei winkeligen Wunden an den Winkel. Als alte Regel gilt, dass Ein- und Ausstich der Nadel so weit von der Wunde entfernt sind, als diese tief ist. Die Ränder der jedenfalls aseptisch gemachten Wunde müssen glatt sein; die Hefte dürfen keine zu starke Spannung bedingen und Hohlräume im Innern nicht zurückbleiben. Ist letzteres doch der Fall, dann darf die Wunde nicht vollständig geschlossen, sondern dem Secrete muss von vornherein freier Abfluss gesichert werden (s. Wundbehandlung).

Die Schliessung der Hefte kann geschehen: *a)* durch den einfachen (Weiber-)Knoten; *b)* durch den Schiffer-; *c)* durch den chirurgischen Knoten (Fig. 73). Die beiden ersten haben das gemeinsam, dass zwei einfache Fadendurchschlingungen übereinander liegen; sie unterscheiden sich dadurch, dass bei dem Weiberknoten die Fäden auf verschiedenen Seiten, bei dem Schifferknoten auf derselben Seite der Schlinge liegen. Der Schifferknoten hält fest, der Weiberknoten nicht; daher ist jener vorzuziehen. Bei dem chirurgischen Knoten ist die erste Durchschlingung eine doppelte; sie löst sich daher weniger leicht, aber der geschlossene Knoten ist massiger und drückt leicht. Um das Lösen der ersten Fadendurchschlingung des Schifferknotens zu verhüten, lässt man mit einer Pincette auf dieselbe drücken oder spannt während des Schürzens selbst den Faden an. Kein Knoten darf auf der Wunde selbst liegen; die Fäden werden über demselben kurz abgeschnitten. Feine Metalldrähte werden wie Seidenfäden geknotet oder zusammengedreht, wozu besondere Drahtschnüre von SIMS, THIERSCH, CLASEN[52]) u. A. erfunden worden sind.

Fig. 73.



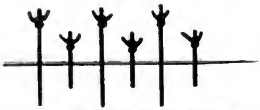
Knoten.
a Weiber-, *b* Schiffer-, *c* chirurgischer Knoten.

Dünne Wundränder haben eine grosse Neigung, sich nach innen zu stülpen, so dass die Epidermisflächen sich berühren und die Heilung hindern. Dieser Umstülpung begegnet man am besten dadurch, dass man beim Knoten die Ränder durch eine Pincette aufrichten lässt, oder durch die Benützung einer stark gekrümmten Nadel, so dass Ein- und Ausstichöffnung nahe aneinander liegen, und ein genaues Anpassen der Wundränder stattfindet.

(Zum Verhindern dieses Einwärtsstülpens der Wundränder hat GUINARD[45]) eine besondere Pincette mit breiten Mäulern angegeben.)

Da bei weitklaffenden Wunden kurzfassende Hefte eine zu grosse Spannung verursachen und ein Durchschneiden der Gewebe befürchten lassen, so werden sie mit sogenannten Entspannungsnähten vergesellschaftet (Fig. 74), d. h. mit flachgekrümmter Nadel eingelegten, weit ausgreifenden Heften, deren Ein- und Austritt sehr entfernt von der Wunde liegt, welche grosse Gewebsmassen umfassen und entgegen jenen Heften entspannend wirken. Beide ergänzen sich gegenseitig, indem die einen für sorgfältige Adaptirung der Wundränder, die anderen für Entlastung jener Sorge tragen.

Fig. 74.



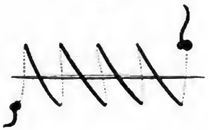
Geknüpfte Naht mit Entspannungsnähten.

In der Absicht, die Dehnbarkeit der ausserhalb und innerhalb der Entspannungsnaht gelegenen Hauttheile gleichmässig auszunützen, legt WOLKOWICZ die Entspannungsnaht und die Vereinigungsnaht gleichzeitig in ein und derselben Linie an: er führt zunächst den Faden der Entspannungsnaht durch, lässt ihn ungeknotet liegen und legt nun durch die Wundränder in derselben Linie den Faden der einfachen Knopfnaht. Der Operateur übernimmt den Faden der Entspannungsnaht, der Assistent den der Vereinigungsnaht. Beide vereinigen den betreffenden Faden durch einen chirurgischen Knoten und ziehen dabei so kräftig an, dass die Wundränder

sich aneinanderlegen. Während der Assistent seine Fadenenden festhält und den Zeigefinger auf die Durchschlingungen des Entspannungsfadens setzt, schliesst der Operateur diesen Knoten, und sobald das geschehen ist, knotet der Assistent unter Beihilfe des Operateurs den Faden der Vereinigungsnaht. So wird fast gleichzeitig eine doppelte Naht, eine Entspannungs- und eine Vereinigungsnaht angelegt. Gelingt ein völliger Schluss der Wunde auch auf diese Weise nicht, dann muss man auf die Heilung per primam intentionem verzichten.

Die versenkte Naht (Werth), zu der man nur Catgut verwendet, hat den Zweck, Wundflächen aneinander zu heften, so dass sich dieselben möglichst innig berühren und die Bildung von Lücken und Hohlräumen verhütet wird. Werden solche Hefte in Reihen übereinander gelegt, so nennt man sie Etagennaht.

Fig. 75.



Kürschnernaht.

Die gestufte Naht nach v. Bruns besteht darin, dass man einzelne Nähte tief, die dazwischen liegenden oberflächlich anlegt.

Bei sehr tiefen Wunden, welche die gleichzeitige Durchführung einer einzigen Nadel durch beide Wundränder unmöglich machen, durchsticht man die eine Wundlippe von aussen nach innen und dann die andere von innen nach aussen. Oder man heftet mit doppelten Nadeln; man fädelt jedes Ende des Fadens in eine Nadel und sticht von innen nach aussen die eine durch die rechte, die andere durch die linke Wundlippe und knüpft die Fäden wie bei der gewöhnlichen Knopfnaht zusammen.

Fig. 76.



Matratzennaht.

Die Sutura pellionum (Fig. 75), Kürschnernaht, Suture à surjet, geschieht mit einer Nadel und einem Faden, welche in Spirallinie von einem Wundwinkel zum anderen geführt werden. Man sticht die Nadel von rechts nach links durch beide Wundlippen, führt die Nadel über die Wunde zurück und sticht in richtigem Abstande vom ersten Faden die Nadel wieder von rechts nach links durch. Das wiederholt sich so lange, bis die Nadel links am anderen Wundwinkel angekommen ist. Jedes Fadenende wird durch eine Schleife gesichert.

Die Kürschnernaht wurde im vergangenen Jahrhundert gern zur Blutstillung angewendet; dann fast ganz verlassen, in neuerer Zeit aber wieder empfohlen. Statt des unzweckmässigen Verschlusses durch Schleifen oder Knoten jeder der Fadenenden soll man mit einer Knopfnaht beginnen und schliessen und den Faden der Kürschnernaht an den Knoten jener befestigen.

Eine ebenfalls fortlaufende Naht ist die Matratzennaht (Fig. 76), welche den Zweck hat, dünne, lasche Wundränder in der Tiefe breit aneinander zu pressen. Sie unterscheidet sich dadurch von der Kürschnernaht, dass der Faden gar nicht über die Wundränder weggeht, dass also nicht überwendlich genäht wird. Hat man beispielsweise die Nadel von rechts nach links durch beide Wundränder geführt, dann sticht man sie in einigem Abstande vom Ausstich von links nach rechts durch u. s. f. (gelaschte Naht der Handschuhmacher). Sind die Wundlippen gross, so dass man sie beim Nähen mit der linken Hand zu senkrechter Falte in die Höhe hebt, dann

müssen die Ränder der Wunde noch durch die Knopf- oder umschlungene Naht besonders vereinigt werden.

Die Dieffenbach'sche Schnürnaht, Suture en bourse, ist bestimmt zur Schliessung kleiner, mit Substanzverlust verbundener Wunden, Fisteln etc. Man führt durch wiederholtes Ein- und Ausstechen der Nadel (wobei der nächste Einstich immer durch den vorhergehenden Ausstich geschieht) den Faden in gewissem Abstande rings um die Wände herum, bis er da angekommen ist, von wo er ausging. Beim Anziehen des Fadens runzelt sich die Haut und die Wände des Canales legen sich aneinander.

Das Anlegen einer grossen Zahl von Heften mit einer Nadel und einem einzigen Faden (Garengeot), indem man zwischen jeden Ein- und Ausstich eine Fadenschlinge frei lässt und später durchschneidet, reizt ohne Noth die Wunden und gewährt keinerlei Vortheile.

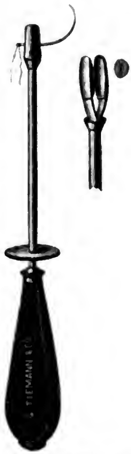
Nadelhalter. Für das Heften an Stellen, welche der blossen Haut schwer oder gar nicht zugängig sind, oder auch beim Heften jedweder Wunde, besonders mit krummer Nadel, dienen Nadelhalter, die die Nadel mit zwei Metallarmen fassen und festhalten. Sie gehören wesentlich zwei Systemen an: bei dem einen werden von einander federnde, parallele Stangen durch Vorschieben eines Ringes; bei dem andern zangenartig sich kreuzende Arme durch den Druck der Hand oder durch mechanische Vorrichtungen geschlossen.

Fig. 77.



Roux-Simon's Nadelhalter.

Fig. 78.



Mathis' Nadelhalter.

Zu der ersten Reihe gehört der schon zu Anfang dieses Jahrhunderts gebräuchliche »gewöhnliche Nadelhalter«: an dem hölzernen Griffe sitzen zwei 5 Cm. lange, halbrunde Stahlstangen, welche, aneinanderliegend, einen Cylinder bilden und am oberen Ende eine Furche zur Aufnahme der Nadel haben. Durch Aufwärtsschieben eines Ringes werden die federnden Arme geschlossen und die dazwischen gelegte Nadel festgeklemmt. Aus diesem hervorgegangen sind die Instrumente von Roux und Simon (Fig. 77), deren Construction aus der Abbildung erhellt.

Eine anscheinend sehr zweckmässige Modification dieses Nadelhalters ist vor Kurzem von Mathis angegeben worden (Fig. 78). Die Gebisse laufen parallel; die eine Hälfte derselben ist gewölbt, die andere gehöhlt, so dass die gekrümmte Nadel nicht blos von den Kanten der Gebisse, sondern mit der ganzen Fläche derselben gefasst und gehalten wird.

Zur zweiten Reihe gehört der alte Bell'sche Nadelhalter mit zwei zangenartig verbundenen Armen, die durch eine Feder auseinandergetrieben werden und am oberen Ende einen viereckigen Ausschnitt und in den darüber befindlichen Kanten eine Furche zur Aufnahme der Nadel haben. Viel handlicher ist der Dieffenbach'sche Nadelhalter, der einer Zahnzange nachgebildet ist und durch den Druck der Hand geschlossen gehalten wird. Sehr zweckmässig hat Roser den Schluss des Instrumentes durch einen Sperrhaken bewirkt (Fig. 79), der sich am Ende des einen Griffarmes befindet und in einem Einschnitte des anderen Armes eingreift. Löst man den Haken mit dem kleinen Finger der rechten Hand, dann werden die Arme durch eine Feder auseinandergetrieben.

Bei dem Nadelhalter von Nyrop[48]) geschieht das Schliessen automatisch mittels einer Spiralfeder in dem Augenblick, wo die Arme zusammengedrückt werden. Das Oeffnen geschieht durch Vorschieben eines Knopfes. Der Mechanismus ist einfach und das Instrument handlich. Das ebenfalls automatisch schliessende Instrument Collin's[49]) (Fig. 80) wird geöffnet durch Vorwärtsschieben eines auf der Aussenfläche eines Armes befindlichen Knopfes.

der mittels eines Winkelhebers die zwischen den Griffen liegende Feder lüftet. Der KÜSTER'sche »Schwan« ist ein für Höhlennähte bestimmter Nadelhalter mit doppelter Krümmung, während bei dem von HAGEDORN angegebenen Instrumente die Gebisse, wie bei den unteren Wurzelzangen, rechtwinkelig über die Fläche gebogen sind. Die hierzu gehörige Nadel ist bereits oben beschrieben worden.

Die grosse Zahl der in den letzten Jahren erfundenen oder neu construirten Nadelhalter spricht dafür, dass die Chirurgen von den bisher gebräuchlichen Haltern nicht befriedigt wurden. Die Neuerungen beziehen sich einerseits darauf, das Instrument dem Zwecke entsprechender und bequemer zu machen und andererseits es der Aseptik möglichst anzupassen. Die weitaus grösste Zahl dieser neueren Instrumente sind mehr oder weniger zweckmässige Aenderungen des HAGEDORN'schen Halters. Das von HAGEDORN selbst herrührende neueste Muster zeigt im Wesentlichen folgende Eigenschaften (Fig. 81): Die beiden Arme des Instrumentes werden nicht durch

Fig. 79.



ROSER'S Nadelhalter.

Fig. 80.



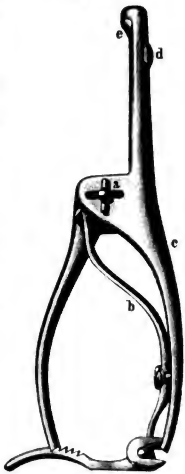
COLLIN'S Nadelhalter.

eine Schraube, sondern durch einen Kreuzknopf *(a)* zusammengehalten. Die Oeffnung wird durch eine Spannfeder *(b)* bewirkt, welche mit einem Haken in eine entsprechende Leiste eingreift und zum Zwecke der Auseinandernahme des Instrumentes entfernt werden muss. Der Kupferbelag des Gebisses ist fortgelassen. Die Führung durch Stift und Spalt ist aufgegeben und geschieht nunmehr in der Weise, dass der unbewegliche Schaft *(c)* von dem beweglichen durch zwei übergreifende Stücke *(d, e)* von beiden Seiten her umfasst wird. Das vordere dieser Stücke stellt die eine Hälfte des Maules dar. Dieser Halter ist fest, hat eine sehr sichere Führung, ist leicht auseinander zu nehmen und leicht zu reinigen.

Der gerade Halter, d. h. der mit rechtwinkeligem Maul versehene, wird in drei verschiedenen Grössen angefertigt; der für alle gewöhnlichen Nähte ausreichende Halter ist 15—16 Cm. lang. Der mit dem Schiefmaul versehene Halter ist 18—20 Cm. lang.

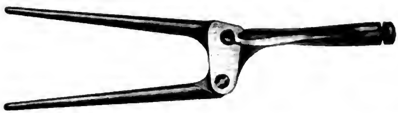
Da eine eingehende Beschreibung aller Instrumente zu einer umfangreichen Monographie anwachsen würde, so muss ich mich auf die Besprechung einiger beschränken. Ich erwähne nur die Halter von MEISENBACH, ADY, VAN ARSDALE, FOWLER, LEVISSEUR, POZZI, BRAATZ, WEBER, SAND u. A. Der »antiseptische Nadelhalter« von ADY ist zerlegbar und die einzelnen Theile werden durch eine Nussschraube zusammengehalten. Das eine Modell von POZZI bewirkt den Schluss durch Schiebung, das zweite Modell hat gekreuzte Arme, nach Art der Zahnzangen; die Arme sind sehr lang und ohne Klemmvorrichtung. Die Vereinigung der Arme geschieht durch die von COLLIN in Paris und NÖSTEL in Breslau erfundene Vorrichtung, welche bei allen scheerenförmigen Instrumenten zur Anwendung kommt. Diese Art des Verschlusses gestattet ein leichtes Auseinandernehmen und sicheres Reinigen des Instrumentes. Aber beim Oeffnen laufen die Gebisse auseinander; sie lassen die HAGEDORN'sche Nadel vielmehr an den oberen Kanten als an den Seitenflächen.

Fig. 81.



Das BRAATZ'sche Instrument besteht aus 3 Theilen (Fig. 82); der Schluss geschieht nicht durch Stoss, sondern durch Zug und dadurch ist es statthaft, den III. Theil so leicht zu gestalten, dass er in seinem mittleren Theile federt. Eine Drehung des Theiles II in Theil I ist dadurch vollkommen verhindert, dass eine vorspringende Leiste von III in einen entsprechenden Spalt von I läuft. Der Halter ist leicht auseinander zu nehmen und zu reinigen. Er ist in verschiedenen Grössen zu beziehen von MARGGRAF in Riga zum Preise von 8—10 Mark.

Fig. 82.

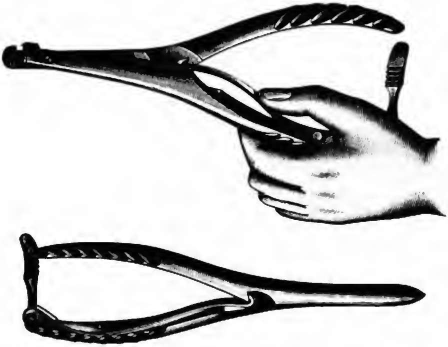


Der »antiseptische Nadelhalter« von WEBER (Fig. 83 *a*) hat die gewöhnliche Zangenform, aber die Verbindung der Arme ist durchaus eigenthümlich, indem ein schräg ansteigender Keil des einen Armes in eine entsprechende Nute des anderen Armes läuft. Der eine, die Feder nicht tragende Griff endet an der Uebergangsstelle in den Schaft mit einem Einschnitte, in den die mit einem Haken versehene Feder eingreift, sobald die Führungen nahezu ihre äusserste Ausdehnung erreicht haben. Ein Druck auf die Feder und die beiden Arme lassen sich von einander nehmen. Auch die an dem Ende des federtragenden Armes angebrachte Sperrvorrichtung lässt sich leicht entfernen. Der Halter wird auch mit kornzangenähnlichen Gebissen, langfassend für gewöhnliche Nadeln, hergestellt (Fig. 83 *b*).

Trotz der vielen ihm zutheil gewordenen Aenderungen hat der HAGEDORN'sche Halter Mängel, die BIERMER [57]) durch einen neuen Halter zu beseitigen versucht hat. Der HAGEDORN'sche Halter ist eigentlich immer nur für eine ganz bestimmte Dicke von Nadeln eingerichtet, so dass man also für verschieden dicke Nadeln ebenso viel verschiedene Halter gebrauchen müsste. Thut man das nicht, so wird der Halter sehr leicht schadhaft und seine Reparaturen sind schwierig und kostspielig. Zudem ist die Handhabung der HAGEDORN'schen Halter nicht leicht. Das Fassen und Durchziehen der eingestochenen Nadel bedarf ziemlicher Geschicklichkeit. Der BIERMER'sche Halter ist zangenförmig und besteht aus zwei ziemlich stark geschweiften Armen, die durch ein Zapfenschloss verbunden sind (Fig. 84). Feder und gezahnte Klemme sind wie andere Halter. Das ziemlich spitz zulaufende Maul

ist auf der einen Innenfläche gezahnt, und zwar sind die Zähne gerad oder schräg gestellt, je nachdem man die Nadel gerade oder schräg fassen will. Die Zähne werden von vorn nach hinten grösser, so dass man z. B. Darmnadeln in den vorderen, dicke Nadeln in den hinteren Zähnen einspannen muss. Die andere Innenfläche ist zum Festhalten der Nadel mit einer weichen Kupferplatte belegt. Die breite gezahnte Fläche erleichtert besonders das Herausziehen der eingestochenen Nadel und somit das schnelle Nähen. Das Instrument ist einfach, dauerhaft und billig. Für Höhlen- und Fisteloperationen ist es nicht geeignet. (Zu haben bei ESCHBAUM in Bonn.)

Fig. 83.

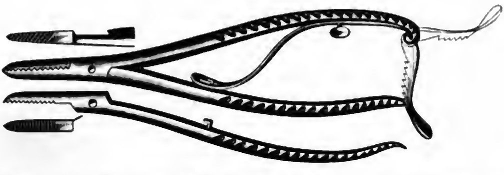


a

b

Der neue Nadelhalter für fortlaufende Naht nach Prof. GRASSER ist so construirt, dass man ihn beim Durchziehen der Nadel und Nachziehen des Fadens, sowie beim Knoten nicht aus der Hand zu legen braucht. Erreicht wird dies dadurch, dass der eine Handgriff des Nadelhalters an den kleinen Finger der rechten Hand wie eine Scheere angestellt wird, während der andere Handgriff mit einem flachen Bügel in der Höhe des zweiten Daumengliedes versehen ist. Dieser kurze Daumenhandgriff hindert aber, auch wenn der Nadelhalter in der Hand liegt, den Gebrauch der Finger in keiner Weise (Fig. 85).

Fig. 84.



Das Festliegen der Nadel sucht man dadurch zu erreichen, dass man die Innenfläche der Arme mit Rinnen zur Aufnahme passender Nadeln versieht; oder dadurch, dass man die Arme auskleidet mit einer weichen Einlage, welche gestattet, dass sich jede einzelne Nadel in dieselbe einbettet. Unter dem hierzu gebräuchlichen Material: Blei, Kupfer, Zink, Lindenholz, verdient das Kupfer den Vorzug. Die Einlage muss stets rechtzeitig erneuert werden.

Gestielte Nadeln. Eine Vereinigung von Halter und Nadel zu einem einzigen Ganzen bilden die gestielten Nadeln, die theils nur zur Anwendung in Körperhöhlen, theils zur Anlegung jener beliebigen Knopfnaht bestimmt sind. Sie unterscheiden sich von der gewöhnlichen Nadel dadurch, dass sie

das Oehr dicht unter der Spitze haben und an einem Stiel beweglich oder unbeweglich befestigt sind. Die alte BLASIUS'sche Nadel war wie ein Arterienhaken gestaltet und wie ein Bistouri mit einem Heft versehen. HAGER's Nadel war mit einer Schraube an einem Griff befestigt, so dass man nach Belieben eine gerade oder krumme einsetzen konnte. Die von BUROW (l. c.) angegebene Nadel ist hergestellt aus Nadeln der Singer'schen Nähmaschinen; sie hat einen Stiel nach Art der Staarnadeln und ihre Spitze ist lanzenförmig (Fig. 86). Soll die Nadel gebogen werden, dann muss die Concavität nach der gerinnten Fläche hin liegen.

Abweichend von diesen sind jene Nadeln, die, einem Troicar ähnlich, hohl sind, das Oehr in Gestalt eines seitlichen Ausschnittes und im Innern einen Draht tragen, der zum Fassen der Schlinge oben hakenförmig ge-

Fig. 85.



bogen ist. Hieher gehört eine Nadel von BRUNS[58]), deren Construction aus Fig. 87 *a* leicht ersichtlich ist. Eine dünnwandige, $1^1/_2$ Mm. dicke, 7 Cm. lange Röhre aus Stahl läuft vorn in eine solide lanzenförmige Spitze aus und ist mit ihrem hinteren, offenen Ende in einem hölzernen Handgriff eingefügt. In dieser Stahlröhre nun läuft ein dünner Stahldraht, der oben federnd mit einem feinen Häkchen endet und in der Coulisse des Handgriffes mittels eines Knopfes in einer Strecke von 5—6 Mm. vor- und rückwärts geschoben werden kann. Zur Reinigung dieser Nadel bringt man an Stelle der Nähseide einen Faden dicken Dochtgarns unter das Häkchen

Fig. 86.



Gestielte Nadel von BUROW.

und zieht dieses durch die ganze Länge der Röhre hindurch nach hinten und aus der Oeffnung in dem Handgriffe hervor. Dazu ist es nöthig, das Knöpfchen auf dem Handgriffe aus dem unteren Ende der Spaltöffnung hervorzuheben.

Die DE ROUBAIX'sche Nadel[59]) (Fig. 86 *b*) besteht aus einer Hohlnadel mit abgeschrägter Spitze, in deren Innern ein angelförmiger, federnder Draht vor- und zurückgeschoben werden kann. Zur Aufnahme der Fadenschlinge wird der kleine, am Mittelstück befindliche Knopf vorgeschoben und nach Aufnahme derselben zurückgezogen. Der Widerhaken ist völlig verdeckt, so dass das Instrument den Geweben eine gleichförmige, rundliche Spitze darbietet, welche ohne Schwierigkeit den Stichcanal durchläuft.

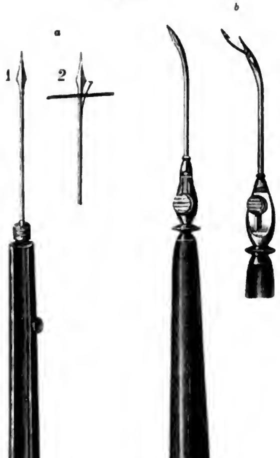
Bei allen diesen Nadeln wird der Faden als Schlinge, d. h. doppelt durch den Stichcanal gezogen; dies verhindert eine Modification der v. BRUNS-

schen Nadel, bei der durch eine zweiarmige, federnde Zwinge nur ein Fadenende gefasst und durchgezogen werden kann.

Der Gebrauch der Nadeln ergiebt sich aus ihrer Construction. In der Regel wird nach der Durchbohrung beider Wundränder der Faden in das Oehr der Nadel eingefädelt, oder mit dem federnden Häkchen oder der Zwinge gefasst, die Nadel zurückgezogen und der Faden geknotet.

Die Bemühungen, den Nähapparat immer mehr zu vervollkommnen, haben in neuerer Zeit einige interessante Ergebnisse zu Tage gefördert. Da lässt Ward Cousins Nadel und Faden aus einem Stück Stahl herstellen, so dass der Faden gewissermassen den Schwanz der Nadel bildet. Der Faden reicht für 8—10 Suturen aus; sind dieselben angelegt, dann wird die Nadel abgeschnitten und weggeworfen. Das Nähen der Wunden soll mit dieser Fadennadel besonders schnell und reinlich vor sich gehen.

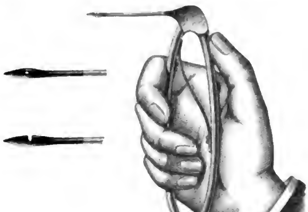
Fig. 87.



a v. Bruns. b de Roubaix.

Die neue Nadel A. Reverdin's[60]) setzt sich zusammen aus zwei Stahlarmen (Fig. 88), welche durch eine Feder auseinander gehalten werden. Die Feder ist befestigt an dem der Hohlhand entsprechenden Arme, welcher rechtwinkelig gebogen ist und die eigentliche Nadel bildet. Der andere Arm, mit dem ersten durch eine Kopfschraube verbunden, nähert sich jenem, wenn der Widerstand der Feder durch den Druck der Hand überwunden ist. Dieser Arm ist dazu bestimmt, einen kleinen Stab zu schieben, welcher den Ausschnitt in ein Loch verwandelt und so das Oehr bildet. Lässt der Druck nach, so stellt sich das alte Verhältniss wieder her. Die Nadel ist ohne Rauhigkeiten,

Fig. 88.



glatt polirt und leicht zu reinigen. Durch Entfernen der Kopfschraube lässt sich das Ganze in einem Augenblicke in seine Theile zerlegen. Das Instrument ist dauerhaft und liegt gut in der Hand; um es zu öffnen, macht man die Bewegung wie beim Gebrauche eines Dynamometers.

Wölfing-Luer hat die Reverdin'sche Nadel dahin geändert, dass der das Oehr bildende verschiebbare Theil nicht mehr in der schwer zu reinigenden Rinne, sondern wie ein vorn schlitzartig gebildeter Schieber frei auf dem unteren Theile der Nadel liegt.

Um die doppelte Lage des Fadens zu vermeiden hat Calvest eine runde Nadel angegeben, die zur Aufnahme eines Fadens bestimmt ist. Zu diesem Zwecke hat das hintere Ende der Nadel einen centralen Canal mit seitlichem Auge. Der eingeführte Faden wird an seinem Ende geknotet und durch den Knoten festgehalten.

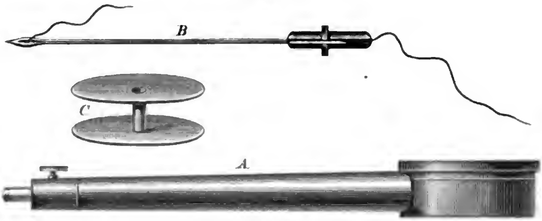
Walcher[56]) hat eine gestielte Nadel mit endlosem desinficirten Faden erfunden, wodurch das Princip der Nähmaschine in die Chirurgie

übertragen ist. Die Nadel (Fig. 89) besteht im Wesentlichen aus dem pistolenförmigen Griffe *A* und der Nadel *B*. Der Griff ist hohl und enthält die Desinfectionsflüssigkeit (Alcohol absolut.), in der, auf eine Spule *(C)* aufgewickelt, der circa 15 Meter lange Faden aufbewahrt wird. Die Nadel ist eine mit lanzettförmiger Spitze versehene Nähmaschinennadel, die zugleich als Stopfen für den Griff dient und nach dem Gebrauche umgekehrt in denselben versenkt wird. Ist die Nadel zum Gebrauche fertig, dann läuft der Faden von der — in dem Kolben des Griffes befindlichen — Spule durch eine Röhre etc. nach aussen und längs der Nadel durch das Oehr an der Spitze derselben.

»Genäht wird in der Weise, dass, nachdem die Nadel durch die Weichtheile gedrungen ist, das Ende des Fadens mit der Linken erfasst, die entsprechende Länge ausgezogen, die Nadel zurückgezogen und der Faden abgeschnitten wird; da die Nadel immer eingefädelt bleibt, folgt die Wiederholung des ersten Stiches u. s. w.

Die eminenten Vortheile dieser Nadel sind — nach WALCHER — folgende: 1. sichere Führung der Nadel; 2. Einfachheit der Bedienung, da Assistenz nicht durchaus nöthig ist und die Nadel nicht aus der Hand gelegt zu werden braucht; 3. Raschheit des Nähens; 4. sehr kleiner Stichcanal.

Fig. 89.



Zu gleicher Zeit, jedoch selbständig und völlig unabhängig von einander, hat GÖTZ [61a]) einen Nähapparat construirt, der demselben Principe huldigt, in der Ausführung aber mehr oder weniger von jenem abweicht.

Fast noch praktischer als die oben angeführten Nähapparate erscheint der von KURZ.[62]) Die Nadel ist leicht geschweift, trägt an der concaven Seite eine vom Oehr ausgehende Längsrinne und an der convexen Seite eine kurze Schrägrinne. Beide dienen zur Aufnahme des Fadens beim Nähen. Der Griff ist hohl und enthält am Boden den aufgewickelten Vorrath der Jodoformseide. Beim Nichtgebrauch wird die in einem Zapfen steckende Nadel, ähnlich wie der Höllensteinstift, im Innern des Griffes aufbewahrt.

Das »aseptische Nadelzeug« von HÜPEDEN [63]) ist eine leicht sterilisirbare Magazinnadel für geknöpfte Naht, während die Nadel ROUELSON'S [64]) zum Anlegen einer Art Balkennaht mit einem Glasstabe von der Länge der Wunde bestimmt ist.

Behufs der Entfernung des Fadens durchschneidet man die Schlinge mit einer Scheere dicht über der Stichöffnung an der Seite, an welcher der Knoten nicht liegt, fasst diesen mit der Pincette und zieht in der Richtung zur Wundlinie hin den Faden aus. Die Schlinge muss dicht über der Stichöffnung durchschnitten werden, damit nicht ein Theil des freiliegenden, beschmutzten Fadens durch den Stichcanal gezogen werden muss. Beim Catgut löst sich das ausserhalb des Körpers liegende Stück des Fadens von selbst.

Bezüglich der Zeit der Entfernung lassen sich bestimmte, für alle Fälle giltige Regeln nicht geben; denn während man hier, unbeschadet des Erfolges, die Hefte schon am zweiten Tag entfernen kann, wird man dort gut thun, sie bis zum dritten und vierten Tage, ja selbst noch länger liegen zu lassen.

II. Die umschlungene oder umwundene Naht, Sutura circumvoluta, circumflexa, Suture entortillée, ist die blutige Vereinigung mit Hilfe einer durch die Wundränder gelegten Metallnadel und eines um diese geschlungenen Fadens. Lange Zeit hindurch, von Paré an, wurde diese Naht ausschliesslich bei den Hasenschartenoperationen — daher auch S. labii leporini — und später überall da angewandt, wo man eine möglichst genaue Vereinigung der Wundränder und eine feine, nicht entstellende Narbe beabsichtigte. Gegenwärtig findet sie sehr wenig Verwendung, so bei einigen plastischen Operationen an Stellen mit schlaffer, lose angehefteter Haut, um dieser gleichzeitig eine Stütze zu geben, und wenn ein besonders starker Druck auf die Gewebe beabsichtigt wird.

Der Apparat besteht auch hier wesentlich aus Nadel und Faden, wozu sich noch eine Pflasterscheere zum Abkneifen der Nadelenden oder eine eigens hierzu bestimmte Zange gesellt. Die Nadeln sind von Silber, oder, was das Gewöhnliche ist, aus Messingdraht von verschiedener Länge und Dicke, vorn spitz und hinten geknöpft. Die von Dieffenbach eingeführten Karlsbader Insectennadeln haben eine breite, lanzenförmige Spitze und sind sehr dünn. Beim Gebrauche muss man darauf sehen, dass die Spitze scharf und glatt ist. Zur Umschlingung braucht man entweder einen sehr langen Faden, oder so viele einzelne, circa 30 Cm. lange Fäden, als man Nadeln einlegen will.

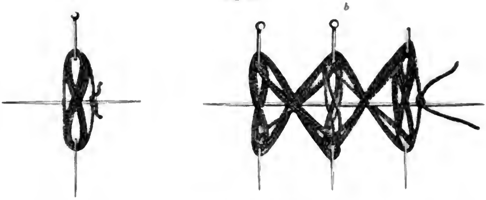
Technik der umschlungenen Naht. An Körperstellen mit dünner, verschiebbarer Haut nimmt man beide Wundränder zwischen die Finger, hebt sie wie zu einer Falte etwas empor und stösst die Nadel in einem Tempo durch beide Wundränder. Ist das nicht möglich, so durchsticht man erst die eine Wundlippe und dann die andere. Haben diese, wie bei durchdringenden Wunden der Lippe und Wange, zwei freie Flächen, dann nimmt man die nach rechts gelegene Wundlippe zwischen linken Daumen und Zeigefinger, fasst die Nadel mit rechtem Daumen und Mittelfinger, den Zeigefinger auf den Kopf der Nadel und führt dieselbe erst durch die eine und dann in entsprechender Weise durch die andere Wundlippe, so dass Aus- und Einstichsöffnung gleichen Abstand vom Wundrande halten, dass die Nadel rechtwinklig zur Längsachse und ihre Mitte gerade in der Wundspalte liegt. Ist die erste Nadel an ihrem Orte, so legt man vorläufig einen Faden um sie, dessen Enden von einem Gehilfen gehalten wird und lässt in Abständen von 0,5—1 oder 2 Cm. der ersten so viele Nadeln folgen, als zum völligen Verschluss der Wunde erforderlich sind. Ist das geschehen, dann lässt man durch einen Gehilfen die Wundränder aneinander halten und legt nach Entfernung der vorläufigen, die endgiltigen Fäden an: man bringt die Mitte des Fadens an der ersten Nadel quer über die Wunde, führt denselben mehrmals kreisförmig unter den Enden der Nadel herum, kreuzt die Fadenenden dann über der Nadel und führt sie derartig unter und über die Nadel, dass sie eine ∞-förmige Schleife beschreiben (Fig. 90 *a*), knüpft sie durch einen Knoten zusammen und schneidet sie kurz über demselben ab. Liegen die Wundränder nicht genau aneinander, dann müssen sie mit Hilfe einer Pincette in die richtige Lage gebracht werden. Ist jede Nadel in derselben Weise umwickelt, dann knüpft man die Spitzen und Köpfe der Nadeln nahe an der Fadenumschlingung ab und schiebt zum Schutze der Haut kleine Heftpflasterrollen oder Streifen unter die Nadelenden. Das Reizen der Haut kann man auch dadurch verhüten, dass man bei leichtem Drucke auf die Faden-

touren durch gleichzeitiges Erheben der Enden der Nadel dieser eine mit der Concavität nach oben gerichtete Krümmung giebt.

Die Umschlingungen können auch in der Weise geschehen, dass sie nicht an jeder einzelnen Nadel mit einem kurzen Faden, sondern mit einem einzigen langen Faden an allen Nadeln hintereinander und ohne Unterbrechung ausgeführt wird (Fig. 90 *b*). Dabei wird zwischen je zwei Nadeln eine X-förmige Kreuzung gebildet, welche dazu bestimmt ist, in diesen Lücken einen vereinigenden Druck auszuüben. Indessen hat diese Art der Umschlingung den Nachtheil, dass man einzelne Nadeln ohne Lockerung der übrigen nicht wohl herausnehmen kann; der beabsichtigte Zweck aber lässt sich besser durch oberflächliche, zwischen den Nadeln gelegte Knopfnähte erreichen.

Zum Entfernen der Nadeln, das vom vierten Tage ab zu geschehen hat, reinigt man ihre vorstehenden Enden von etwaigen Krusten, betupft das Spitzenende mit Oel, stützt die Wundränder mit linkem Daumen und Zeigefinger und zieht die Nadel mittels einer Pincette oder Kornzange unter leichten Drehbewegungen heraus. Sitzen die Fadenschlingen lose auf, so nimmt man sie weg, sind sie fest angeklebt, so entfernt man sie nicht, da sie ohnehin einen gewissen Halt bieten, sondern lässt sie sitzen, bis sie von selbst abfallen.

a Fig. 90. *b*



Umschlungene Naht.

Verursachen bei grosser Schwellung der Weichtheile die starren, unnachgiebigen Nadeln erhebliche Spannung, dann kann man gezwungen sein, die Nadeln vor genügend fester Vereinigung der Wundränder herauszunehmen. Dies zu verhüten machen Einige die Umschlingungen der Nadeln nicht mit Zwirn oder Seide, sondern mit elastischem Faden (Kautschuk).

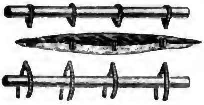
Die älteren Chirurgen[65]) benutzten sehr verschieden gestaltete und eingerichtete Nadeln. Lafaye's Nadel trug in ihrem hohlen Körper einen kleinen Stift, welcher in dem Stichcanale liegen blieb, während die Nadel selbst herausgenommen wurde. Aehnlich war Knauer's Nadel. Andere, wie Brambilla und Rudtorffer, richteten die Nadeln so ein, dass sie aus einem Stäbchen und der Spitze bestanden, welche je nach Bedürfniss abgenommen und aufgesetzt werden konnte. Mayer bediente sich besonderer Stifte, die mit aufgesetzter Spitze durchgestossen wurden; nach Abnahme der Spitze wurden ein Paar Hülsen auf die Stäbe gesetzt, gegen die Wundränder vorgeschoben und mit Fäden gegen einander geschoben. Letzterem Verfahren analog ist die moderne Suture à plaques latérales. Statt der Hülsen wird an beiden Enden der Nadel ein Korkstück angebracht und beide so weit gegen einander geschoben, bis die Wunde sich schliesst; darauf werden beide Enden der Nadel nach aufwärts gebogen, um die Korkstücke festzustellen. Neugebauer hat für die Darmnaht Nadeln mit stellbaren Knöpfen angegeben, welche sich je nach der Grösse der Spannung verschieben lassen.

III. Die **Zapfennaht** (Fig. 91), Sutura clavata s. pinnata, Suture enchevillée, von Guy zuerst beschrieben, von Dionis verworfen, von Bell und Anderen wieder empfohlen, erstrebt die Vereinigung der Wundränder mit Hilfe kleiner Stäbchen oder Cylinder. Wie bei der Knopfnaht führt man mit einer gewöhnlichen Heftnadel eine Fadenschlinge durch beide Wundränder hindurch

und wiederholt das so oft, als es nöthig erscheint. Die Schlingen liegen alle auf der einen, die Fadenenden alle auf der anderen Seite der Wunde. Darauf schiebt man einen kleinen Holzcylinder, eine Federspule, ein Heftpflasterröllchen, ein Stück biegsamen Katheters etc. durch sämmtliche Schlingen und durch Ziehen an den Fadenenden fest gegen die eine Wundlippe, legt einen zweiten Cylinder zwischen die freien Enden der Fäden und drängt durch Verknüpfen derselben den zweiten Cylinder so weit vor, dass die Wunde geschlossen ist.

Die Zapfennaht soll einen möglichst gleich vertheilten, auch in die Tiefe wirkenden Druck auf die Wundflächen ausüben, verursacht aber nach dem Zeugniss bewährter Chirurgen in der Regel einen heftigen mechanischen Reiz, infolge dessen Schmerz, Entzündung und Eiterung.

Fig. 91.



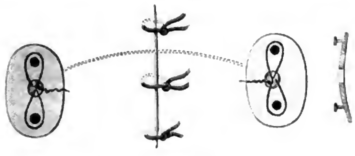
Zapfennaht.

Die von A. Lutz[66]) angegebene **neue Nahtmethode** ist eine Variante der umschlungenen Naht und besteht darin, dass er an Stelle des Fadens aus Seide, Zwirn, Draht, **elastische** Stoffe benützt, d. h. Kautschukringe oder Kautschukstreifen. Die Ringe stellt man sich durch quere oder schräge Abschnitte gut elastischer Schläuche entsprechenden Calibers her, und zwar muss der Durchmesser des zu verwendenden Ringes die Hälfte bis Zweidrittel der Entfernung zwischen Ein- und Ausstich der Nadel betragen. Die geknöpfte Nadel wird in gewohnter Weise durch die Wundränder geführt, so dass die Spitze zunächst nur etwas hervorragt; dann stülpt man den Kautschukring über das geknöpfte Ende der Nadel, schiebt ihn bis zur Einstichöffnung vor und bringt ihn unter entsprechender Dehnung über das Spitzenende der Nadel. Durch Drehung des Ringes beim Anlegen entsteht eine Achtertour. Will man statt des Ringes einen einfachen Kautschukstreifen verwenden, dann durchbohrt man das eine Ende des Streifens beim Einstechen der Nadel und unter der erforderlichen Dehnung das andere Ende beim Austritt der Nadel.

Ob das Verfahren von grossem praktischen Werthe ist, weiss ich nicht, neu ist es nicht. Die Franzosen wenden die Suture élastique schon lange an: On a soin de passer autour des épingles des fils de caoutchouc au lieu de fils cirés. D'autres fois on prend des bandelettes de caoutchouc au lieu de bandelettes de diachylon, lorsqu'on préfère appliquer la suture à bandelettes (Jamain 1880).

IV. Im Sinne einer Entspannungsnaht, ähnlich wie die vorige, wirkt die **Plattennaht**, welche namentlich von Lister empfohlen ist. Man führt einen Silberdraht in weitem Abstande (2—4 Cm.) von der Wundspalte ein und aus, befestigt an jedem seiner Enden eine kleine Platte, während man gleichzeitig die Wundränder aneinander bringt. Die durch den Druck der Platten zusammengefügten Wundränder werden nun mit Hilfe gewöhnlicher Knopfnähte geschlossen.

Fig. 92.



Plattennaht.

Es handelt sich also darum, unter Freilassung der Wundränder einen gleichmässigen, dauernden und leicht regulirbaren Druck hervorzubringen. Das leistet thatsächlich die Plattennaht, auch wird sie gut ertragen, wenn schon nach längerer Zeit die Platten Decubitus bewirken. Schwierig ist die von Lister angegebene Befestigung durch Umschlingung des Drahtes um die Platte im kleinen Durchmesser derselben. Diese Befestigung bequemer zu machen, hat Ogilvie Will[67]) die Platten mit zwei kleinen Knöpfen versehen, um welche der Faden in ∞-Touren geschlungen wird (Fig. 92).

Die **Perlnaht** unterscheidet sich von den vorigen dadurch, dass an Stelle der Zapfen oder Platten Glas- oder Metallperlen genommen werden. Die erste Perle wird mittels wiederholten Durchziehens des Fadens an

demselben befestigt, der Draht durch die Wundlippen geführt, die zweite Perle auf das freie Ende des Drahtes gesteckt und durch Aufwickeln desselben über einen kleinen viereckigen Stab befestigt.

Der Perlnaht ähnlich ist die »stellbare Kugelnaht« (Fig. 93) von Neugebauer. Kleine Kugeln aus Hartkautschuk, Elfenbein etc. sind ⊥-förmig durchbohrt, der wagrechte Canal dient zum Durchführen der Nadel, der senkrechte, mit einem Gewinde versehene zur Aufnahme einer kleinen Klemmschraube. Beim Gebrauche schiebt man die leicht gebogene Karlsbader Nadel bis zum Knopfe durch die Kugel, sticht sie durch den Grund der Wundränder, schiebt nun eine zweite Kugel so weit vor, bis die Wunde geschlossen ist und schraubt sie fest. Die Wundränder werden erforderlichen Falles durch Knopfnähte vereinigt.

Fig. 93.



Die von Powell[68]) veröffentlichte Verbesserung der Entspannungs-(Platten-) Naht besteht in der Anwendung kleiner Zinnplatten von etwa 2,0 Cm. Länge und 1 Cm. Breite (Fig. 94), welche in der Mitte einen Knopf tragen. Beide, Platte und Knopf, sind central durchbohrt, letzterer ausserdem in der Breitenrichtung der Platte geschlitzt. Die Anwendung der Platten

Fig. 94.



ist die gewöhnliche; der geschlitzte Knopf dient zur Befestigung des Fadens, indem man denselben abwechselnd in den Schlitz legt und um den Hals des Knopfes herumführt. Es handelt sich also um eine anscheinend ganz zweckmässige Anwendung der von Ogilvie Will angegebenen, oben abgebildeten Platte.

Da die zuletzt beschriebenen Methoden eine Vereinigung in der Tiefe bezwecken, da sie meist nicht am 5., 6. oder 7. Tag entfernt werden und ferner eine erhebliche Spannung bedingen, so entsteht unter den Zapfen, Platten und Perlen leicht Decubitus. Hagedorn schützt daher die Haut durch einen untergelegten mehrschichtigen Heftpflasterstreifen, welcher sich wegwärts von der Wunde fingerartig ausbreitet und dadurch eine Verminderung der Spannung bewirkt.

Fig. 95.



a

Anno 1883.



Anno 1545.

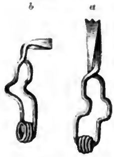
An die unblutige und blutige Naht reiht sich an, gleichsam als ein Mittelding zwischen beiden, die Vereinigung der Wundränder durch Haken und Klammern. So hat Cipperly im Jahre 1883 Klammern angegeben, welche aus gehärtetem Silberdraht bestehen, dessen hakenförmige Enden zugespitzt sind (Fig. 95 *a*). Ihre Anwendung ist die, dass man mit der linken Hand die Wundränder aneinander drängt, während man mit der rechten die Klammern in erforderlicher Zahl zu beiden Seiten der Wunde einhakt. Der Erfinder rühmt an der Methode, dass sie alle Nähinstrumente überflüssig mache, dass die Wundvereinigung rasch geschehe, dass die Wundränder nicht geschnürt und namentlich in der Tiefe sehr genau gegeneinander gepresst und daher Secretansammlungen verhütet würden.

Das Verfahren ist nicht neu, sondern viele Jahrhunderte alt. In Walther Ryff's »Teutsche Chirurgei« vom Jahre 1545 heisst es Blatt IX wörtlich: »Man braucht auch unterweilen kleine Häklein, welche sich den

Tuchscheererhäklein vergleichen, die werden mit ihren scharfen Häklein zu beiden Seiten in die Lefzen der Wunden geschlagen, dieselben bei einander zu behalten; deren hat man kleine und grosse, wie sie hernach verzeichnet stehen« (Fig. 95 *b*). Da das RYFF'sche Werk Neues überhaupt nicht bringt, so unterliegt es keinem Zweifel, dass die Vereinigung der Wunden durch Klammern älter ist.

Den schon im Mittelalter von den Arabern als Wundvereinigungsmittel benutzten Greifzangen gewisser Insecten sollen VIDAL'S Serres fines (Fig. 96 *a*) nachgebildet sein. Es sind das kleine, gerade, aus Draht gebildete Zangen, welche mit ihren gegeneinander federnden Armen die Wundränder zusammenhalten. Sie reiten auf der Hautfalte, welche die Wunde trägt, wie die Klammer auf der Waschleine und machen daher eine Bedeckung der Wunde unmöglich. Sie gerathen leicht in Bewegung und belästigen dadurch die Wundränder. CHARRIÈRE gab deshalb dem Instrumentchen an der Kreuzungsstelle der Arme eine Knickung *(b)*, so dass das untere, greifende Ende rechtwinkelig zu dem oberen stand. Man applicirt dieselben so, dass die aufrecht stehenden unteren Enden alle nach der einen, die oberen, wagrecht stehenden alle nach der anderen Seite hinschauen. Dabei stützt sich der wagrechte Theil des folgenden immer auf den senkrechten des vorhergehenden, so dass sie die Wunde in ihrer ganzen Länge überbrücken.

Fig. 96.



VIDAL'S Serres fines.

Fig. 97.

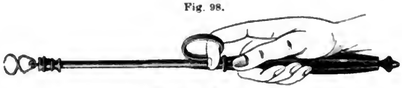


REVERDIN bedient sich der Serres fines statt der Nähte vorzugsweise nach der Circumcision und benützt bei Anwendung derselben eine besondere Serres fines-Pincette, deren breite Enden einen nach innen aufgeworfenen Rand haben, wodurch das Entweichen der kleinen Instrumente verhindert wird (Fig. 97).

LIGNAC verschliesst alle Wunden, die sich ohne Spannung vereinigen lassen, mit Serres fines und bestreicht die Wundlinie mit Collodium und entfernt nach dessen Erstarrung die Klammern.

TIMANN vereinfachte die Serres fines und liess die Zangenenden nicht mehr wie bisher in breite Klauen, sondern in scharfe Spitzen auslaufen. Sie greifen also, wie die alten Haken, stechend in die Haut ein und haben

Fig. 98.



TIEMANN'S Serres fines.

dadurch mehr Halt als die VIDAL'schen Klammern. Zur bequemeren Handhabung der feinen Instrumentchen dient ein eigener Schiebehaken (Fig. 98). Wenngleich diese TIMANNS'schen Klammern entschieden brauchbarer sind als ihre Vorläufer, so haben doch auch sie einen eigentlich praktischen Werth nicht.

In neuerer Zeit hat SCHMID [69]) unter dem Schutze der Aseptik die Klammern an Stelle der Ligatur zum seitlichen Verschluss von Venenwunden

benutzt. Die kleinen Instrumente, 6—12 an der Zahl, bleiben 24 Stunden liegen und werden dann mit grösster Vorsicht entfernt.

Literatur: [1]) Pholspeundt, Buch der Bündth-Ertzney. Berlin 1868. — [2]) Walther Ryff, Teutsche Chirurgei. Frankfurt 1545. — [3]) Jamain, Manuel de petite chirurgie. 4. Edit. Paris 1880. — [4]) Chavasse, Nouveaux éléments de petite chirurgie. Paris 1887. — [5]) Biedert, Ueber den Collodium-Watteverband und seine Verwendung. Centralbl. f. Chir. 1893, Nr. 23. — [6]) Vogel, Arch. de méd. milit. belge. 1879, pag. 237. — [7]) Degive, Acad. royale de Belgique. 1884, XVIII. pag. 543; cit. nach Chavasse, Nouveanx éléments de petite chirurgie. Paris 1887. — [8]) Schürmeyer, Ueber einen nenen aseptischen Verschluss von Wunden an Stelle der Wundnaht. Centralbl. f. Chir. 1896, Nr. 3. — [9]) Pibrac, Missbrauch der Nähte. Abhandl. d. Pariser Akad. d. Chir. Deutsch von Greding. Altenburg 1706. — [10]) Richter, Anfangsgründe der Wundarzneykunst. 1789, I, pag. 175. — [11]) v. Graefe, Walther's Journal. 1829, XIII, pag. 658. — [12]) v. Graefe, Ueber den Gebrauch des Metalldrahtes. Ebenda. XIII, pag. 500. — [13]) Simpson, Med. Times and Gaz. Juni 1858. — [14]) Simon, Arch. f. physiol. Heilkunde. 1859, pag. 312. — [15]) Ollier, Gaz. hebdom. 1862, pag. 155, 181 ff. — [16]) M. Schüller, Ueber Hitzesterilisation des Catguts. Aerztl. Praktiker. 30. October 1894. M. Schüller, Der ärztliche Praktiker. 1892, Nr. 20; Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis. 1896, Nr. 7. — [17]) Forgue et Montreret, Etude dunamométrique sur les altérations de résistance des fils stérilisés par le bouillage. Montp. méd. October 1893. — [18]) Estor et Moitessier, De la stérilisation des fils à ligature. Ibid. October 1893. — [19]) O. Ihle, Eine neue Methode zur Herstellung absoluter Asepsis des Nähmaterials. Münchener med. Wochenschr. 1896, Nr. 12. — [20]) Mehler, Zur Aseptik der Naht- und Unterbindungsfäden. Ebenda. 1896, Nr. 25. — [21]) Heineke, Apparat zum Sterilisiren eingefädelter Nadeln. Zeitschr. f. Krankenpflege. 1895, 11. — [22]) E. Kummer, Illustr. Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik. 1888, Heft 2. — [22a]) Ware, Med. Record. 20. Januar 1888; Illustr. Monatsschr. 1889, Heft 7. — [22b]) Stenzel, Med. Verein zu Kottbus. Deutsche Med.-Ztg. 1889, 12. — [23]) van Ketel, Pharmac. Ztg. 1894. Nr. 63; Pharmac. Weekblad. Juli 1894. — [24]) Kocher, Zubereitung von antiseptischem Catgut. Centralbl. f. Chir. 1881. Nr. 23. — [25]) Kammeyer, Ueber Sterilisation von Catgut. Inaug.-Dissert. Berlin 1890. — [26]) Roux, Note sur la préparation du catgut etc. Revue méd. de la Suisse romande. 4. März 1887. — [27]) Braatz, Bakteriologische und kritische Untersuchungen über die Zubereitung des Catguts. Beitr. z. klin. Chir. Red. von Bruns. 1891, Heft 1. — [28]) Brunner, Ueber Catgutinfection. Ebenda. VI. — [29]) A. Reverdin, Recherches sur la stérilisation du catgut et d'autres substances employées en chirurgie. Revue méd. de la Snisse romande. 1888, Nr. 6, 7 u. 8. — [30]) Doederlein, Experimentelle Untersuchungen über Desinfection des Catguts. Cit. nach Kammeyer. Münchener med. Wochenschr. April 1890. — [31]) Benckisser, Centralbl. f. Gyn. März 1889. — [32]) Brunner, Beitr. z. klin. Chir. 1893. — [33]) Krönig, Centralbl. f. Gyn. 1894, Nr. 27. — [34]) Saul, Untersuchungen über Catgutdesinfection. Inaug.-Dissert. Berlin 1891; Untersuchungen über Catgutdesinfection. Die Desinfection mit siedenden Alkoholen. v. Langenbeck's Archiv. LII, pag. 98; Ein neuer Versuch zur Sterilisation des Catguts. Berliner med. Gesellsch. 18. December 1895; Berliner klin. Wochenschr. 1896, pag. 45; Zur Catgutfrage. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 42 und 1897, Nr. 5. — [35]) Hofmeister, Ueber Catgutsterilisation. Centralbl. f. Chir. 1896, Nr. 9; Ueber Catgutsterilisation durch Auskochen. Beitr. z. klin. Chir. VI, Heft 3 und XVI, Heft 3; Erklärung zu dem Vortrage des Herrn Dr. Schäffer: »Ueber Catgutsterilisation« in Nr. 30, 31, 32, 34 der Berliner klin. Wochenschr. und ebenda 1896, Nr. 42. — [36]) Halban und Hlavaczek, Formalin und Catgutsterilisation. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Nr. 18; Zur Mittheilung des Herrn Dr. Hofmeister: »Ueber Catgutsterilisation.« Centralbl. f. Chir. 1896, Nr. 11. — [37]) Schäffer, Ueber Catgutsterilisation. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 30, 31, 32, 34; Zur Frage der Catgutsterilisation. Ebenda. 1897, Nr. 2. — [38]) Vollmer, Centralbl. f. Gyn. XXXII, pag. 325. — [39]) Kossmann, Ueber steriles Catgut. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 39/42. — [40]) Edmondo Orlandi (Turin), Gelegentlich eines Artikels »Ueber Eiterung durch keimfreies Catgut« von Prof. P. Poppert. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 48; Centralbl. f. Chir. 1897, Nr. 6; Gaz. med. di Torino. 1895, Nr. 14 und 15. — [41]) Poppert, Ueber Eiterung durch keimfreies Catgut. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 48. — [42]) Hahn (Mainz), Zur Catgutfrage. Centralbl. f. Chir. 1896, Nr. 41. — [43]) Patilow, Ebenda. 1888. — [44]) Bälz, Ebenda. 1898, Heft 27. — [45]) Girdlestone, Med. Times and Gaz. 13. März 1879. — [46]) Passavant, v. Langenbeck's Archiv. 1865, VI, pag. 350. — [47]) Burow, Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 13. — [48]) Müller, Ebenda. 1879, Nr. 42. — [49]) A. Köhler, Neue Nadeln für Nähte mit Setole oder Draht. Centralbl. f. Chir. 1893, Nr. 37. — [50]) Gubaroff (Jurjeff-Dorpat), Ueber die Anfertigung eines billigen und für chirurgische Zwecke ausreichenden Nähmaterials. Centralblatt f. Chir. 1896, 44. — [51]) C. de Mooij, Weekblad van het Nederl. Tijdskr. voor Geneeskunde. 8. März 1890. — [52]) Clasen, Suturendreher. Illustr. Zeitschr. f. ärztl. Polytechnik. 1879. — [53]) Guinard, Nouvelle pince destinée à faciliter la suture des téguments. Bull. de chir. 1. Februar 1891. — [54]) Wolkowicz, Zur Technik der Anlegung der Entspannungsnähte. Zeitschr. f. prakt. Aerzte. 1897, pag. 162. — [55]) Hagedorn, Centralbl. f. Chir. 1890, Nr. 10. — [56]) Braatz, Ein neuer Nadelhalter für Hagedorn'sche Nadeln. Illustr. Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik. Mai 1889. — [57]) Biermer, Ein neuer Nadelhalter für Hagedorn'sche Nadeln. Cen-

tralblatt f. Chir. 1896, Nr. 7. — [58]) Bruns, Eine neue Nadel zur Anlegung der blutigen Naht. Illustr. Monatsschr. 1880, pag. 111. — [59]) de Roubaix, Des sutures considérées au point de vue technique. Bruxelles 1879. — [60]) A. Reverdin, Instruments nouveaux. Présentés au 3ème congrès français de chir. Extrait du congrès. Paris 1888. — [61]) Walcher, Illustrirte Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik. 1883, I. — [61a]) Götz, Eine neue chirurgische Nadel mit endlosem desinficirten Faden. Berliner klin. Wochenschr. 1883, X. — [62]) Kurz, Eine chirurgische Nadel. Centralbl. f. Chir. 1884, Nr. 52. — [63]) T. H. Hupeden, Ein aseptisches Nadelzeug. Berliner klin. Wochenschr. 1893, Nr. 30. — [64]) Paulson, Ein aseptisches Nähzeug und eine mit demselben auszuführende Nähmethode. Petersburger med. Wochenschr. 1894, Nr. 6. — [65]) Blasius, Akiurgische Abbildungen. XXII, Fig. 63—80. — [66]) Lutz, Eine neue Nahtmethode. Monatsh. f. prakt. Dermat. 1890. — [67]) Illustr. Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik. 1880, Heft 2. — [68]) Powell, Lancet. 22. Februar 1890. — [69]) Berliner Med. Gesellschaft. December 1886.

Wolzendorff.

Nahtmaterial, s. Antisepsis, I, pag. 714.

Nahtneuralgie. Mit diesem Ausdruck bezeichnet Benedikt gewisse Formen von Chephalalgie, die sich bei näherer Untersuchung als auf die Nähte beschränkt erweisen und bei denen sich auch die Nähte gegen Druck hochgradig empfindlich zeigen. Benedikt beobachtete diesen Zustand nicht blos bei jugendlichen Personen, sondern auch im späteren Alter, nach eingetretener naturgemässer Verlöthung der Nähte; ferner als Begleitsymptome mancher nervöser Zustände, wie z. B. Morbus Basedowii. In einzelnen Fällen kann diese Erkrankung, die wahrscheinlich mit Nahtentwicklung und Nahtinvolution zusammenhängt, auch als acutes Leiden auftreten. Die Therapie besteht nach Benedikt in der localen Anwendung von Eis, von Points de feu auf der rasirten Kopfhaut und Unterhaltung der Eiterung durch Ung. Mezerei und im innerlichen Gebrauche von Jodnatrium.

Literatur: Benedikt, Ueber Hyperästhesien der Kopfhaut. Internat. klin. Rundschau. 1892, Nr. 1.

Eulenburg.

Nairn, viel besuchtes Nordseebad an der Ostküste Nordschottlands bei Iverness, an der Moray-Bucht, »das Brighton des Nordens«. Feinsandiger Strand; infolge der Nähe der schottischen Hochlande mehr trockenes, erfrischendes Nordseeklima.

Edm. Fr.

Nanocephalie (νάνος, zwerghaft und κεφαλή), zwerghafte Kopfbildung; **Nanomelie** (νάνος und μέλος), zwerghafte Bildung der Gliedmassen; **Nanosomie** (νάνος und σῶμα) = Nanismus, Zwergbildung.

Nanosomie, s. Missbildungen, XV, pag. 515.

Napellin, Nepalin, s. Aconit, I, pag. 212.

Napha, aqua, flores Naphae, s. Aurantium, II, pag. 535.

Naphtalin, Naphtalinum, Pharm. Germ. et Austr., ein unter den Producten der trockenen Destillation organischer Substanzen häufig auftretender, zuerst von Garden [25]) (1820) im Steinkohlentheer beobachteter Körper ($C_{10}H_8$), glänzende, farblose Krystallblättchen von durchdringendem, brenzlich-aromatischem Geruche und scharfem, brenzlich-gewürzhaftem Geschmacke, welche schon bei 15° langsam verdampfen und bei 80° schmelzen. Ihr Siedepunkt liegt bei 218°. Die entzündeten Dämpfe brennen mit leuchtender russender Flamme. Das Naphtalin ist in Wasser unlöslich, doch nimmt letzteres beim Kochen mit Naphtalin einen sehr schwachen aromatischen Geschmack, aber keine saure Reaction an. In Aether, Weingeist, Chloroform und Schwefelkohlenstoff ist das Naphtalin reichlich löslich, auch in flüssigem Paraffin. Concentrirte Schwefelsäure löst es bei mässigem Erwärmen farblos oder höchstens blassröthlich. Auf dem Platinblech erhitzt, darf es keinen Rückstand zurücklassen.

Naphtalin besitzt antiseptische und desinficirende Eigenschaften und ist ein starkes Gift für niedere Lebewesen. Nach E. FISCHER [1]) (1881) vernichtet es in Dampfform Schimmel- und Sprosspilze, besitzt hochgradige, antibakterielle Wirkung und tödtet Arthropoden (Flöhe. Kopf- und Filzläuse, Fliegen, Mücken, Motten, Wanzen, Krätzmilben u. s. w.). Auf höhere Thiere und auf Menschen scheint es nicht besonders giftig zu wirken. Indessen ist der Geruch des Naphtalins vielen Personen höchst unangenehm und kommen Klagen über Kopfschmerz und Uebelkeit nach längerem Verweilen in einem mit Naphtalindämpfen geschwängerten Luftraume nicht selten vor. Bei Hunden erzeugen nach E. FISCHER intern eingeführte Dosen von 1,0—2,0 in der Regel nur leichten Durchfall; bei grösseren Dosen (5,0 und darüber) wird dieser etwas stärker, ohne dass jedoch Entzündungserscheinungen des Darmcanales vorkämen; Erbrechen fehlt, der Appetit wird höchstens vorübergehend vermindert. Nur ein sehr geringer Theil des intern eingeführten Mittels wird resorbirt, der grösste Theil geht mit den Darmentleerungen ab.

Die Farbe des Naphtalinharnes schwankt zwischen der normalen und einer dunkelrothen oder rothbraunen. Mit concentrirter Schwefelsäure versetzt, nimmt der Harn eine blaugrüne bis grüne Farbe an, die später in schmutziggrau oder braungrün übergeht, eine Reaction, welche PENZOLDT [17]) (1886) auf die Gegenwart von β-Naphtochinon (als Oxydationsproduct des Naphtalins) bezogen hat.

Nach EDLEFSEN [18]) (1888) deutet eine selbst nach einmaliger Einfuhr von nur mässigen Dosen Naphtalin (0,4—0,6) auf Zusatz einiger Tropfen Ammoniak oder Natronlauge zu einer kleinen Probe des Harns regelmässig auftretende blaue Fluorescenz auf die Gegenwart von β-Naphtol hin; β-Naphtochinon ist nach seiner Ansicht im frischen Naphtalinharne noch nicht vorhanden, es bildet sich vielmehr erst nach längerem Stehen des Urins und die obige PENZOLDT'sche Reaction gehört möglicherweise der α-Naphtolglykuronsäure an, welche nach LESNIK und NENCKI [15]) sich ganz ähnlich verhält. Die eigenthümliche Veränderung der Farbe des Naphtalinharns beim Stehen an der Luft, wobei rasch dunkler, selbst schwarzbraun wird, beginnend an der Oberfläche, ist nach dem Letztgenannten wahrscheinlich verursacht durch die Anwesenheit von Dioxynaphtalinen (nmentlich α-Dioxynaphtalin).

Kaninchen, welche längere Zeit hindurch täglich 2,0 Naphtalin erhielten, nahmen schnell an Gewicht ab und gingen zum Theil in der ersten oder zweiten Woche zugrunde, wobei Eiweiss im Harn, seröse Perikarditis und starke Hyperämie des Darmes constatirt wurde. HESS [14]) (1887) und B. TESTA [6]) (1884) fanden bei Hunden nach mässigen Gaben des in öliger Lösung (1 : 10) subcutan verwendeten Mittels Eintreten einer stärkeren, frequenteren und unregelmässigen Herzaction und einer verlangsamten, ausgiebigeren Respiration. Auf die normale Körpertemperatur soll das Mittel keinen Einfluss haben oder sie höchstens um einige wenige Zehntelgrade herabsetzen; dagegen soll bei Fiebertemperaturen die interne Einführung von 0,5 des Mittels in $^1/_2$—1stündlichen Intervallen eine allmälige, wenn auch nur vorübergehende Herabsetzung der Temperatur herbeiführen.

Die von französischen Forschern (DOR, PANAS. BOUCHARD [13]) experimentell constatirte eigenthümliche Erkrankung der Augen infolge der fortgesetzten Einführung des Naphtalins wurde auch von C. HESS, KOLINSKI [20]) und von MAGNUS [16]) (1887) studirt und besonders von Letzterem ausführlich beschrieben. Nach ihm setzt sich das klinische Bild des Naphtalinauges zusammen aus Veränderungen an der Retina, dem Nervus opticus, dem Glaskörper und der Linse. Ausser diesen Veränderungen am Auge, welche sich vielleicht durch die Annahme erklären lassen, dass unter der Naph-

talinfütterung das für die Ernährung der Linse abgesonderte Plasma eine chemische Veränderung erfährt, welche einen entzündungsähnlichen Process in der Linse, respective in dem Kapselepithel anregt, beobachtete MAGNUS an allen Thieren (Kaninchen), welche auf natürliche Weise zugrunde gingen, parenchymatöse Nephritis. Während des Lebens enthielt der Urin reichlich Eiweiss, Cylinder, Epithel, und erklärt infolge dessen MAGNUS das Naphtalin als ein zu therapeutischen Zwecken kaum verwendbares Mittel. Thatsächlich wurden auch bei Menschen infolge der therapeutischen Anwendung des Naphtalins verschiedene unangenehme Nebenwirkungen und darunter speciell auch solche beobachtet, welche auf ein Ergriffensein der Urogenitalorgane hinweisen. Allerdings wird von anderen Autoren angegeben, dass von ihnen keine oder nur unbedeutende Störungen beobachtet wurden. Möglicherweise trägt die Schuld an stärkeren Erscheinungen unzweckmässige Dosirung oder nicht genügende Reinheit des Präparates.

Als Nebenerscheinungen bei interner Anwendung des Naphtalins finden sich angegeben, abgesehen von der veränderten Farbe des Harns (s. oben): Schwellung und Röthung an der äusseren Urethralmündung, Schmerzen in der Urethra, in der Blasen- und Nierengegend, manchmal heftige Strangurie und Tenesmus, zuweilen Aufstossen, Ekel, Erbrechen. Nach externer Application des Mittels wurde in einigen Fällen (FRONMÜLLER [6]), FÜRBRINGER [2]) Fieber, Prostration, Albuminurie etc. beobachtet.

Das Naphtalin wurde bereits vor mehr als 50 Jahren als Arzneimittel empfohlen, intern besonders als Expectorans und Excitans nach Art des Kampfers und der Benzoesäure bei Bronchialkatarrhen zumal alter Leute (DUPASQUIER 1842, s. HAGEN [25]), extern zu Einreibungen bei Contusionen, bei chronischen Hautleiden u. s. w., ohne dass es weitere Beachtung gefunden hätte. Nur als sehr wirksames Mittel gegen allerhand Ungeziefer, besonders gegen Motten (gepulvert oder in Form der sogenannten Naphtalinblätter aus mit einer durch Schmelzen hergestellten Mischung von Acidum carbolicum, Ceresin aa. 25 und Naphtalin 50 Theilen imprägnirtem ungeleimten Papier), hatte es sich in ökonomischer Anwendung erhalten.

In den letzten zwei Decennien ist aber von Neuem auf die therapeutische Verwendbarkeit dieses billigen Mittels hingewiesen worden, und zwar als Antiparasiticum, speciell auch als Anthelminticum (gegen Taenien und Ascariden: KORIANDER 1886, MIROVITSCH 1891, MINERBI 1891, A. SCHMITZ 1895), Desinficiens und Antisepticum (FÜRBRINGER, ANSCHÜTZ, RYDYGIER, LINDENBAUM etc.); dann auch als Expectorans bei chronischer Bronchitis und Phthise (FRONMÜLLER), besonders aber als Desinficiens des Darmes bei Darmkatarrhen, Typhus (ROSSBACH, v. LIEBIG, GOETZE, PAULI, CRAEMER, SCHÜTZ, WIDOWITZ, v. SEHRWALD etc.), Cholera (GAGLIO) etc., bei leichtem chronischen Blasenkatarrh (ROSSBACH).

Besonders die von ROSSBACH [7]) (1884) empfohlene Anwendung als Desinficiens bei Erkrankungen des Darmcanales wurde vielfach discutirt. ROSSBACH erklärte das Naphtalin als das vorzüglichste Desinficiens des Darminhaltes, da es wochenlang in Tagesdosen von 5,0 ohne jeden Nachtheil gegeben werden kann, indem es im Magen und selbst im Darm nur zum kleinen Theile resorbirt wird und daher seinen desinficirenden Einfluss bis in den Mastdarm ungeschwächt erstreckt. Andere haben nicht gleich günstige, gar keine oder sogar ungünstige Resultate bei Darmkrankheiten erhalten.

Dosis und Form. Intern zu 0,1—0,5 pro dosi m. tägl., bis 5,0 pro die (ROSSBACH) in Pulvern mit Saccharum und Ol. Bergamottae als Geruchscorrigens in Oblaten oder Capsul. amylac. (Naphtalin, Sacchar. aa. 5,0, Ol. Bergamottae 0,03. M. f. Pulv. divid. in p. 20. Tagsüber 5—20 Pulver, Ross-

BACH); auch in keratinirten Pillen und Gallertkapseln. Bei Typhus abdom. auch in Combination mit Calomel (E. SEHRWALD[19]) [1889], L. WOLFF[20]) [1891]).

Extern. Im Klysma oder zur Darmirrigation (1,0—5,0 : 50,0—100,0 heissen Wassers mit $^{1}/_{2}$—1 Liter Eibischthee oder Kamillenthee, ROSSBACH, v. LIEBIG[8]); als Anthelminticum (Oxyuris vermicularis) bei Kindern 1,0 bis 1,5 Naphtalin mit 40,0—60,0 Ol. Olivae, bei Erwachsenen 5,0—6,0 Naphtalin mit 60,0—80,0 Ol. Oliv. pro Klysma (MINERBI[22]) [1891]). In 10—12%iger Solut. in Ol. Lini (in der Wärme leicht hergestellt) als Antiscabiosum (FÜRBRINGER) oder in Ol. Olivae, in Salbenform mit Vaselin (4,0—8,0 : 100,0), Lanolin oder Axungia porci gegen Psoriasis und andere Hautkrankheiten. Einathmung der Dämpfe als sehr wirksames Mittel gegen Keuchhusten (CHAVANAC[21]), 1891).

In Substanz als Streupulver, wie Jodoform, zur Behandlung von Geschwüren und Wunden, zur Imprägnirung von Verbandstoffen, als Desodorans und Desinficiens für Krankenräume, Dejectionen, Aborte etc. Sehr brauchbar zur Conservirung naturhistorischer und pharmakognostischer Sammlungen.

Literatur: 1) E. FISCHER, Untersuchungen über die Wirkung des Naphtalins. Berliner klin. Wochenschr. 1881, XVIII und 1882, XIX und E. FISCHER, Das Naphtalin. Strassburg 1883. — 2) FÜRBRINGER, Berliner klin. Wochenschr. 1882. — 3) ANSCHÜTZ, Chir. Centralbl. 1882; SCHMIDT's Jahrb. CCIV. — 4) RYDYGIER, Berliner klin. Wochenschr. 1883; SCHMIDT's Jahrb. CCIV. — 5) LINDENBAUM, Ebenda. — 6) FRONMÜLLER, Memorabilien. 1883; SCHMIDT's Jahrb. CCVI. — 7) M. J. ROSSBACH, Berliner klin. Wochenschr. 1884 und 1885; SCHMIDT's Jahrb. CCVI. — 8) G. v. LIEBIG, Berliner ärztl. Intelligenzbl. 1884. — 9) L. GOETZE, SCHMIDT's Jahrb. CCXIV, pag. 97. — 10) FR. CRAEMER, Ebenda. CCIX, pag. 31. — 11) KORIANDER, Pharmac. Ztg. 1886, 550. — 12) F. WIDOWITZ, SCHMIDT's Jahrb. CCXVI, pag. 140. — 13) BOUCHARD, Therap. Monatsh. 1887, 119. — 14) C. HESS, SCHMIDT's Jahrb. CCXVI. — 15) LESNIK, Arch. f. experim. Path. und Therap. 1887, XXIV, 167 und LESNIK u. NENCKI, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. XIX. — 16) MAGNUS, Therap. Monatsh. 1887, 387. — 17) PENZOLDT, Arch. f. experim. Path. und Pharm. 1886, XXI, 34. — 18) EDLEFSEN, Ueber das Verhalten des Harns nach Naphtalingebrauch. Verhandl. des 7. Congr. f. innere Med. in Wiesbaden 1888. — 19) E. SEHRWALD, Berliner klin. Wochenschr. 1889. — 20) KOLINSKI, Zur Kenntniss der Wirkung des Naphtalins auf das Auge und die sogenannten Naphtalinkatarakta. Therap. Monatsh. 1889. — 20a) L. WOLFF, aus The med. News in Therap. Monatsh. 1891. — 21) CHAVANAC, Ebenda. 1891. — 22) MINERBI, Ebenda. 1892. — 23) A. SCHMITZ, Ebenda. 1895. — 24) Referat in SCHMIDT's Jahrb. CCVI, pag. 238—244. — 25) R. HAGEN, Die seit 1830 in die Therapie eingeführten Arzneistoffe. 2. Aufl., Leipzig 1863. — Siehe auch: B. FISCHER, Die neueren Arzneimittel. 6. Aufl., Berlin 1894.

Vogl.

Naphtalol (Naphtol-Salol, Betol), s. Betol, III, pag. 298.

Naphtha (νάφθα; Ursprung zweifelhaft), Erdöl; s. Petroleum.

Naphtholcarbonsäure, s. Acidum oxynaphtoicum, I, pag. 195.

Naphtol, Beta-Naphtol, Naphtolum, β-Naphtolum, Pharm. Germ. et Austr. Ein Hydroxylderivat ($C_{10}H_8O$) des Naphtalins, 1869 von L. SCHAEFFER neben dem isomeren α-Naphtol dargestellte, farblose glänzende Krystallblättchen oder ein weisses krystallinisches Pulver, bei 122° schmelzend, bei 286° siedend, von schwachem phenolartigem Geruche und brennend scharfem, jedoch nicht lange anhaltendem Geschmacke, sehr wenig (1 : 1000) in kaltem, leichter (1 : 75) in siedendem Wasser, leicht in Weingeist, Aether, Chloroform, in Oelen und alkalischen Flüssigkeiten löslich. Auf dem Platinbleche erhitzt, muss es sich vollständig verflüchtigen. Die wässerige Lösung wird auf Zusatz von Ammoniak bläulich-violett fluorescirend, durch Eisenchloridlösung grünlich (α-Naphtol dagegen violett) gefärbt; mit Chlorwasser giebt sie eine weisse Trübung, welche auf Zusatz von überschüssigem Ammoniak verschwindet, unter Annahme einer grünen, später braunen Färbung. Nach Zusatz von einigen Tropfen concentrirter Salpetersäure zur wässerigen oder weingeistigen Lösung des völlig reinen β-Naphtols entsteht beim Erwärmen eine intensiv rosen- bis kirschrothe Färbung; bald darauf tritt Trübung und

schmutziggrüne Färbung ein. Setzt man etwas β-Naphtol und einige Tropfen concentrirte Salpetersäure zu stark erwärmtem Harn, so entsteht eine schmutziggrüne Färbung, welche bei reichlicherem Zusatz von Salpetersäure in's Gelbrothe bis Braunrothe übergeht. Diese von WILLENZ (1888) angegebene Reaction soll sehr empfindlich, noch bei einer Verdünnung von 1 : 10.000 im Naphtolharn nachweisbar sein. Unreines Naphtol (N. crudum) giebt die gleiche Reaction, nur ist die Färbung schmutzig dunkelroth.

Im Munde erzeugt Naphtol starkes Brennen, auf die Nasenschleimhaut gebracht starkes Niesen. Es wird auch von der äusseren Haut aus resorbirt und im Harne, welcher in manchen Fällen eine olivengrüne Farbe annimmt, als naphtolschwefelsaures Salz (MAUTHNER[2]) ausgeschieden.

Nach den experimentellen Untersuchungen von WILLENZ[6]) (1888) ist das β-Naphtol für Frösche ein starkes Muskel- und Nervengift. Es erzeugt nach kurz dauernder Verengerung eine starke Erweiterung der Gefässe. Die Herzthätigkeit wird verlangsamt und glaubt WILLENZ, dass zuerst die Herzganglien afficirt werden, dass es aber auch auf den Herzmuskel selbst wirke. Naphtolum crudum ist bedeutend toxischer als das reine Präparat; schon nach ganz kleinen Gaben erzeugt es Beschleunigung der Respiration und Schwäche, später fibrilläre Zuckungen, die bald in allgemeine Krämpfe übergehen. In grossen Dosen erzeugen beide Präparate nach subcutaner Application rasch einen lähmungsartigen Zustand. Von den Säugern sind besonders empfindlich gegen beide Präparate die Katzen, etwas weniger Pferde und Ratten. Bei allen kommt es zu langandauernden Krämpfen; bei Hunden bleiben dagegen solche selbst bei letalen Dosen aus. In den meisten Fällen setzt das Naphtol bei interner und subcutaner Application die Temperatur merklich herab, wahrscheinlich infolge der gefässerweiternden Wirkung. Schon relativ geringe Mengen erzeugen bei Katzen tödtliche Nierenentzündung mit Albuminurie und Hämoglobinurie. Der Tod erfolgt scheinbar durch Asphyxie. Lange vor dem Tode beobachtet man bei diesen Thieren, gleichwie bei Ratten und Pferden anhaltende epileptiforme Zuckungen, welche allmälig in allgemeine Krämpfe übergehen. Die Thiere sind dabei wie betäubt, liegen in collapsähnlichem Zustande da, schäumen und speicheln. Die Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes, anfangs stark erhöht, geht dann allmälig stark unter die Norm herab. Hunde vertragen grosse Dosen des reinen β-Naphtols, ohne Erscheinungen von Nephritis zu zeigen. Nach subcutaner Anwendung des Naphtolum crudum in grossen Dosen konnten auch bei diesen Thieren Eiweiss im Harn und Symptome einer Nierenentzündung gefunden werden, aber auch hier meist nur kurz vor dem Tode; bei interner Einführung des Mittels scheinen die Hunde weniger benommen zu werden und die Intoxicationserscheinungen sind nicht so intensiv als bei subcutaner Application, wohl deshalb, weil durch die Steigerung der Peristaltik (Erbrechen, Durchfall) das Gift rasch aus dem Körper herausgeschafft wird. Starken Durchfall schon nach mässigen innerlich beigebrachten Dosen konnte man bei allen Thieren beobachten. Beide Präparate wirken überhaupt stark reizend auf die Schleimhäute und besitzen eine starke antiseptische, beziehungsweise antiputride und desodorisirende Wirkung.

Bereits 1881 hatte NEISSER[3]) auf die von ihm experimentell (Kaninchen, Hunde) constatirten toxischen Wirkungen des Naphtols hingewiesen. Auch er beobachtete Hämoglobinurie nach grossen Dosen. Dagegen erklärte J. v. SHOEMAKER[4]) (1883) das reine β-Naphtol für absolut unschädlich, indem er darauf hinwies, dass das im Handel vorkommende Naphtol niemals rein sei. WILLENZ macht indess darauf aufmerksam, dass SHOEMAKER nur mit Dosen arbeitete, welche den von NEISSER verwendeten (möglicherweise überdies auch nicht dem reinen Präparate angehörenden) gegenüber verschwindend

klein sind, weshalb beide Autoren zu verschiedenen und jedenfalls nicht richtigen Schlüssen gelangt sind. Aus seinen Versuchen (so meint WILLENZ) gehe hervor, dass wohl beide Präparate, das reine β-Naphtol und das N. crudum, sehr energisch wirken, und zwar das letztere bedeutend energischer als das erstere, dass aber die toxischen Eigenschaften des Naphtols, wenn man von den gegen alle aromatischen Verbindungen sehr empfindlichen Katzen absieht, jedenfalls übertrieben wurden. Jedenfalls aber giebt er zu, dass man bei der therapeutischen Anwendung auf den Harn aufmerksam sein müsse.

Das β-Naphtol wurde 1881 von M. KAPOSI [1]) als ein sehr wirksames und gegen verschiedene Hautaffectionen (Scabies, Psoriasis, Ekzema etc.) verwendbares, den Theer theilweise ersetzendes Mittel empfohlen. Seine Angaben fanden von verschiedenen Seiten Bestätigung. SHOEMAKER empfiehlt es ausserdem als Antisepticum und Desodorans bei der Behandlung von Wunden und Geschwüren, Leukorrhoe und Gonorrhoe, Rachendiphtherie, zur Desinfection von Dejecten, gegen übelriechende Fussschweisse (Streupulver mit Talcum venetum oder Amylum). Bei vorsichtiger Dosirung und Anwendung scheint es keine üblen Zufälle zu erzeugen. Jedenfalls darf aber Vorsicht nicht ausser Acht gelassen werden. In einem Falle kam es bei einem an Prurigo leidenden Knaben nach Anwendung des Naphtols zu Erscheinungen einer acuten Nephritis, Entleerung von blutigem Harn, Ischurie, Erbrechen, Bewusstlosigkeit mit durch mehrere Tage folgenden heftigen eklamptischen Anfällen (KAPOSI). Es muss daher das Naphtol im Allgemeinen anfangs nur in geringerer Concentration und auf beschränktere Hautpartien applicirt werden, niemals soll man es bei jugendlichen oder zarthäutigen Individuen oder gar bei streckenweise der Epidermis beraubter Haut auf einmal auf grosse Körperflächen einreiben und soll während der Behandlung der Harn sorgfältig controlirt und bei schon bestehender Nephritis das Mittel überhaupt nicht angewendet werden (KAPOSI).

Anwendung nur äusserlich, nach KAPOSI in $^1/_4$—10%iger verdünnt-alkoholischer Lösung, in Salbenform (1—15%) einfach oder in Combination mit Sapo kalinus und Creta alba (15 Naphtol, 50 Sapo kal., 10 Creta, 100 Axung. porci als Krätzsalbe), in Linimentform (1 : 100 Ol. Olivae, Ol. Jecoris aselli) etc. O. LASSAR [7]) (1887) empfiehlt die mit Naphtol modificirte WILKINSON'sche Schälpasta gegen Akne.

Literatur: [1]) M. KAPOSI. Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 22 ff. — [2]) J. MAUTHNER, Ueber das Verhalten des β-Naphtol nach Application auf die Haut. Wiener med. Jahrbuch. 1881. — [3]) NEISSER, Centralbl. f. med. Wissensch. 1882, SCHMIDT's Jahrbuch, 192, 29. — [4]) J. v. SHOEMAKER, Naphtol its medic. uses etc. Boston med. and surg. Journ. 1883. — [5]) NENCKI und LESNIK, Bericht der deutschen chemischen Gesellschaft. 1886. — [6]) G. WILLENZ, Zur pharmakologisch-experimentellen Untersuchung des Naphtols etc. Therap. Monatsh. 1888. 20 ff. — [7]) O. LASSAR, Therap. Monatsh. 1887, 12. — Vergl. auch B. FISCHER's bei »Naphtalin« citirtes Werkchen und LEWIN, Nebenwirkungen der Arzneimittel, pag. 758.

A. Vogl.

Narbe, s. Ulceration, Wunde.

Narbenkeloid, s. Keloid, XII, pag. 121.

Narcein, s. Opium.

Narcissus (νάρκισσος). Flores Narcissi, fleurs de Narcisse des prés, die Blüthen von Narcissus Pseudonarcissus L., Amaryllideae. Sie liefern, ebenso wie einige andere Narcissusarten (N. poeticus L., N. tazetta L.) nach JOURDAIN eine weissliche, durchscheinende, geruch- und geschmacklose, in Wasser, Alkohol und Säuren lösliche Substanz: Narcitin, welche hauptsächlich emetische Eigenschaften zu besitzen scheint — werden daher gleich der Ipecacuanha als Emeticum und auch als Antispasmodicum empfohlen. Innerlich im Pulver oder Infus, oder in alkoholischem Extract (Pharm. Franç.).

Narcolepsie (von νάρκη, Betäubung und λείπειν). Mit diesem Namen bezeichnete Gélineau, nach ihm Rousseau und Ballet einen Zustand von plötzlich, während der Beschäftigung u. s. w. überfallender unüberwindlicher Schlafsucht, die infolge freudiger oder trauriger Gemüthsaffecte, nach Verdauungsstörungen, Excessen in Venere, ferner im Zusammenhange mit gewissen Neurosen (Hysterie, Chorea, Epilepsie etc.) auftritt. In dem ersten von Gélineau beschriebenen Falle hatten die Schlafanfälle nur eine Dauer von wenigen, bis zu 5 Minuten, wurden insbesondere durch die leisesten Aufregungen und Gemüthsbewegungen hervorgerufen; der Puls war während derselben verlangsamt, Pupillen etwas erweitert, die interparoxysmelle Zeit völlig symptomlos. Rousseau beobachtete Narcolepsie bei einem 74jährigen Blödsinnigen und bei einem Epileptiker; Ballet zweimal bei sonst ganz gesunden Menschen, einmal bei einem Diabetiker, einmal bei schwerer Hysterie. Ganz verwandter Art sind offenbar die von Drosdow als »Morbus hypnoticus« beschriebenen Zustände von »spontanem, selbständig auftretendem Hypnotismus«, wovon Drosdow drei Fälle (zwei bei jugendlichen Arbeitern, den dritten bei einer 24jährigen, angeblich nicht hysterischen Studirenden der Medicin) mittheilt und die späteren Fälle von Foot, Macnamara und Graves, welche dafür die Bezeichnung »Hypnolepsie« vorschlagen.

Vergl. Gélineau, Gaz. des hôp. 1880, Nr. 79 und 80; Rousseau, L'encephale. 1881, pag. 709; Ballet, Revue de méd. 1882, pag. 945; Drosdow, Archiv für Psychiatrie. XIII, Heft I, pag. 250; A. W. Foot etc., British med. Journ. 11. Dec. 1886, pag. 1166.

Narcose. Man versteht unter Narcose (νάρκωσις, νάρκη) einen Zustand tiefer, mit Gefühls- und Bewusstlosigkeit verbundener Betäubung; ἡ νάρκη θλῖψις αἰσθήσεως ἐστίν, drückt sich bereits Galen aus.

Dieser pathologische oder durch Kunstmittel hervorgerufene Zustand der Betäubung unterscheidet sich von dem gewöhnlichen physiologischen Schlaf einerseits durch diese seine Entstehung, andererseits vielleicht auch durch eine im Allgemeinen grössere Schlaftiefe, eine noch festere Gebundenheit der sensiblen und Sinnesnerven und des Sensoriums. Die unmittelbaren somatischen Processe, welche der »Narcose« zugrunde liegen, müssen demnach auch im Wesentlichen dieselben sein wie beim gewöhnlichen, Schlafe; d. h. wir müssen hier wie dort gewisse moleculare Veränderungen innerhalb des centralen Nervensystems (Gehirns) als das schlafvermittelnde, schlafbedingende Moment voraussetzen. Freilich wird uns der Zustand der Narcose durch die Analogie mit dem natürlichen, periodischen Schlafe zunächst nur wenig klarer; denn bekanntlich haben wir auch über das Zustandekommen des letzteren, respective über die dabei vor sich gehenden molecularen Veränderungen des Gehirns bisher nur mehr oder minder geistreich ersonnene Hypothesen. Unter den letzteren sind besonders jene zu erwähnen, welche mit der auch für die Genese gewisser pathologischer Zustände so fruchtbaren Anschauung des animalen Lebensprocesses nach Pflüger in unmittelbarem Zusammenhang stehen. Diesen zufolge beruht auch die Erregbarkeit der centralen Nervenzelle vorzüglich auf dem im Molecül derselben enthaltenen Sauerstoff, welcher bei der Zellenthätigkeit durch intramoleculäre Dissociationsvorgänge zur Bildung von Kohlensäure und zur Umsetzung von chemischer Spannkraft in lebendige Kraft, in Wärme und Bewegungsenergie des neugebildeten Kohlensäuremolecüls dient. Der Verbrauch des intramoleculären Sauerstoffes, mit welchem die Möglichkeit der Dissociation und der Kohlensäurebildung aufhört, hat somit Cessation der Lebenserscheinungen der Zelle, dem Grade nach vom gewöhnlichen Schlaf bis zum Scheintod, zur Folge, welche Zustände so lange andauern, bis die Gehirnmolecüle sich während des Schlafes erholt, d. h. mit Sauerstoff gesättigt und zugleich ihren Verlust an oxydirbarer Materie wieder ergänzt haben. Schlaf und Narcose

(ebenso wie Scheintod) wären demnach Zustände, bei welchen — aus verschiedenen Gründen — die intramoleculare Dissociation und Wärmebildung innerhalb der centralen Nervenzelle mehr oder weniger beträchtlich herabgesetzt, die Erregbarkeit der Zelle für empfangene innere und äussere Reize dementsprechend reducirt oder anscheinend Null ist. Für den gewöhnlichen periodischen Schlaf hat bekanntlich PREYER es sehr wahrscheinlich gemacht, dass gewisse Zersetzungsproducte, welche bei der Dissociation der lebendigen Molecüle, namentlich der Muskel- und Ganglienzellen, entstehen, infolge ihrer viel grösseren Oxydirbarkeit selbst die raschere Abnahme und den Verbrauch des Sauerstoffes, somit Ermüdung und Schlafzustand herbeiführen. In ähnlicher Weise, als eine unmittelbar chemische, protoplasmatische, auf den intramoleculären Stoffwechsel gerichtete, könnte man sich also vielleicht auch die Wirkung der alkaloidischen Narcotica und der wirkungsverwandten flüchtigen Anästhetica, des Aethers, Chloroforms u. s. w. theilweise vorstellen.

In der Narcose wird im Wesentlichen nur die Psyche in ihren Functionen alterirt, während die meisten Organe und Gewebe des Körpers keinerlei Veränderungen in ihren Functionen und in ihrem Stoffwechsel zeigen. Aber auch die einzelnen Gangliensysteme erweisen sich unter einander höchst verschieden in ihrer Erregbarkeit. Jede Narcose ist ein psychologisches Experiment in grossem Style (SCHLEICH), und es wird in ihr der gesammte Apparat der sogenannten »Hemmungen« in Bewegung gesetzt. Zunächst werden die psychisch höchststehenden Functionen des Bewusstseins gehemmt, dann Schritt für Schritt weitergehend erstreckt sich die Hemmung schliesslich auch auf die unbewussten Functionen, die Reflexe, die Athmung, die Circulation. Gewöhnlich geht der definitiven Hemmung einer bestimmten Function jedesmal eine symptomatisch wahrnehmbare Irritation voraus. »Die Angst, die Unruhe, das Widerstreben mit dem völligen Bewusstsein einer lebensfeindlichen Einwirkung wird gefolgt von dem Versinken des Bewusstseins der Dinge um uns herum, das Bewusstsein des Momentes schwindet. Lachen, Singen tritt an die Stelle von momentaner Angst, ein Traumesflüstern an die Stelle entrüsteter Beschimpfung —, die vorher willkürlich gehemmte Athmung geht unbekümmert ihren Gang, die vorher hilfesuchend gerollten Bulbi machen leise unbewusste Drehungen hin und her, die vorher unter Willensaction überspannten Muskeln ruhen eine Zeit lang, um dann plötzlich mit tetanischer Energie gruppenweise von den Extremitäten zum Rumpf emporzufahren. Dann ruhen auch sie, und das Stadium der völligen Hemmung aller psychisch beeinflussbaren Functionen tritt ein« (SCHLEICH). Jedoch die Kette der gesetzmässigen Einwirkung des Narcoticums ist mit der Grosshirnrindenhemmung noch nicht geschlossen, und es ist die Aufgabe des sorgfältig beobachtenden Narcotiseurs, die Narcose in diesem Stadium zu unterhalten und nicht ein Fortschreiten der Hemmung auf die Centren der unbewussten und instinctiven Functionen zuzulassen. Ein genaues Beobachten von Puls, Athmung und Pupillenspiel wird ihm bei Zeiten die dem Eintritt der Hemmung auch bei diesen Functionscentren vorausgehende Erregung bemerken lassen und ihn rechtzeitig warnen. Eine genaue Kenntniss aller dieser Erscheinungen, sowie des Wesens der Narcose mit all ihren Einflüssen auf die verschiedenen Gehirnfunctionen ist ein unbedingtes Erforderniss für den Narcotiseur. Und nur Jemand, der vermöge seines Wissens die Fähigkeit besitzt, einen so ungeheuren Eingriff wagen zu können, sollte eine Narcose zu leiten übernehmen.

Der Zweck der Narcose (schmerzlose Ausführung von Untersuchungen und Operationen, Beseitigungen von Muskelspannungen, Linderung krampfhafter Zustände, Erleichterung von Entbindungen etc.) lässt sich in der

Regel nur durch eine allgemeine, einen Zustand vorübergehender Bewusstlosigkeit erzeugende Anästhesie erreichen. Zuweilen genügt eine locale, eine vorübergehende Herabsetzung der Empfindlichkeit des zu operirenden Körpertheiles bewirkende Anästhesie zur Erfüllung des Zweckes.

I. Allgemeine Anästhesie (Eigentliche Narcose).

Zur Hervorrufung der allgemeinen Anästhesie benutzt man Gase oder flüchtige Stoffe — Anaesthetica —, welche man den Kranken einathmen lässt. Indem die Dämpfe oder Gase in der Lunge vom Blut aufgenommen werden, wird ein Zustand erzeugt, in welchem der Patient bewusstlos und empfindungslos ist. Zugleich sind alle willkürlichen Muskeln erschlafft, alle willkürlichen und Reflexbewegungen aufgehoben; die unwillkürlichen Körperthätigkeiten, namentlich Athmung und Kreislauf, sollen unbeeinflusst bleiben.

Geschichte. Die Idee, chirurgische Eingriffe schmerzlos auszuführen, ist sehr alt, und die ersten Versuche zur Herbeiführung der Anästhesie bei chirurgischen Operationen reichen bis in die frühesten Zeiten zurück. Schon bei den Aegyptern, ebenso bei Plinius und Dioscorides finden wir Angaben über Narcotisirungsversuche, und auch die Chinesen waren bereits im dritten Jahrhundert im Besitz anästhesirender Mittel. Meist sind es Abkochungen des indischen Hanfes (Cannabis indica L) oder auch der vielgerühmten Mandragora oder Alraunwurzel (Atropa mandragora L.), welche den Patienten vor der Operation zu trinken gegeben wurden. Im Mittelalter, Ende des dreizehnten Jahrhunderts finden wir bei Canappe zum ersten Male Narcosen erwähnt, welche durch Einathmung von Dämpfen herbeigeführt wurden. Man benutzte damals sogenannte Schlafschwämme. Schwämme wurden mit den berauschenden Säften gewisser Pflanzen, namentlich mit Mohnsaft, Tollkirschensaft, Schierlingsaft u. A. getränkt und dann dieser Saft in den Schwämmen eintrocknen gelassen. Vor dem Gebrauch wurden alsdann diese Schwämme mit warmem Wasser befeuchtet, auf das Gesicht des Patienten gelegt und auf diese Weise ein mehr oder weniger hoher Grad von Somnolenz erzeugt. In diesem Zustande wurden schmerzhafte Eingriffe des Arztes vom Patienten weniger schwer empfunden.

Doch alle diese Bestrebungen konnten den verfolgten Zweck, eine völlige Anästhesie, auch nicht annähernd erreichen. Erst die neueren Fortschritte der Chemie und ihre Verwendung in der Medicin brachten am Ende des vorigen und namentlich in der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts die Chirurgie dem erstrebten Ideal einer schmerzlosen Operation ein erhebliches Stück näher. Das Stickstoffoxydulgas, welches durch den englischen Prediger Priestley im Jahre 1772 entdeckt und dessen narcotisirende Wirkung durch den Chemiker Davy im Jahre 1800 bekannt geworden war, wurde bald bei kleineren Operationen: Zahnextractionen etc., zur Herbeiführung von Narcosen benutzt. Vor Allem war der Zahnarzt Horace Wells in Hartford (Nordamerika), der in den Vorlesungen des Chemikers Colton die betäubende Wirkung des Stickstoffoxyduls kennen gelernt hatte, und der es seit 1844 in seiner zahnärztlichen Thätigkeit anwandte, eifrig für die allgemeine Einführung dieses Narcoticums bemüht. Jedoch konnte sich das Stickstoffoxydul als Inhalationsanästheticum kein Anwendungsgebiet erwerben. Die Schuld daran trug im Wesentlichen seine Unhandlichkeit. Es waren zu seinem Gebrauch Gasometer nöthig, in denen das Gas, beziehungsweise in der ersten Zeit seiner Anwendung eine Mischung des Gases mit atmosphärischer Luft aufbewahrt wurde und aus denen der Patient mittels eines Mundstückes inspirirte. Besonders war der schon oben erwähnte Chemiker

Colton ein eifriger Vorkämpfer für die Einführung dieses Narcoticums. Er richtete 1863 in New-York ein zahnärztliches Atelier ein, in welchem er unter der Einwirkung des Lachgases (laughing gas, wie schon Davy das Stickstoffoxydulgas benannt hatte) Zahnextractionen vornahm. Colton hatte einen eigenen Apparat construirt, welcher das Einathmen des Lachgases, nicht aber der Luft gestattete, da es sich herausgestellt hatte, dass das Gas nur dann eine tiefe Narcose zu erzeugen im Stande war, wenn man es allein ohne Beimengung von atmosphärischer Luft einathmete. Bald kam man auch darauf, das Gas unter dem Drucke mehrerer Atmosphären zu einer Flüssigkeit zu verdichten und diese in festen Behältern in den Handel zu bringen, so dass die umständliche Hantirung mit den Gasometern für den Arzt wegfiel. Aber, wie gesagt, konnte man durch Stickstoffoxydulgas nur dann eine wirklich tiefe Narcose erreichen, wenn man zugleich den Luftzutritt völlig aufhob, den Patienten erstickte. Und es konnten deshalb derartige Narcosen nur so lange ausgedehnt werden, als der Patient den Luftmangel ertrug, also höchstens nur auf wenige Minuten. In einigermassen grösseren, länger dauernden Operationen war daher das Stickstoffoxydulgas als Narcoticum nicht zu gebrauchen.

Um so leichter war es einem anderen Körper, dem Schwefeläther, nach seiner Einführung als Narcoticum sich eine Stelle zu erringen. Schon die Leichtigkeit seiner Anwendung — es genügten einige Tropfen Flüssigkeit auf eine zusammengefaltete Serviette gegossen und diese dem Patienten vor Mund und Nase gehalten, um eine tiefe, langandauernde Narcose hervorzurufen — hatte für die praktischen Aerzte und Chirurgen etwas Bestechendes. Zwei Männern: dem Chemiker Jackson und dem Zahnarzt Morton in Boston gebührt in gleicher Weise der Ruhm, durch Einführung des Aethers als Narcoticum Wohlthäter der Menschheit geworden zu sein. Zwar hatte schon vor ihnen, im Anfang der Vierziger Jahre, der deutsche Arzt Long in Athen die Aethernarcose zur Erzielung von Anästhesie bei Operationen angewandt, jedoch veröffentlichte er seine Versuche viel später. Jackson hatte, angeregt durch die Arbeiten Davy's, sich mit dem Studium des Schwefeläthers beschäftigt und hierbei dessen narcotisirende Fähigkeit kennen gelernt. Auf seinen Rath versuchte Morton dieses Anästheticum in seiner zahnärztlichen Thätigkeit, und da diese Versuche von Erfolg gekrönt waren, wandte er sich an den Chirurgen des Massachusett-Hospitals Warren, um die narcotisirende Wirkung des Aethers auch bei grösseren Eingriffen zu versuchen. Am 17. October 1846 führte Warren daselbst die erste Operation (die Entfernung eines Tumors am Halse) in Aethernarcose aus, am nächsten Tage eine zweite, ebenfalls mit glänzendem Erfolge. Bald drang der Ruhm des neuen Anästheticums hinüber in die alte Welt, und in kurzer Zeit, innerhalb weniger Monate, hielt der Aether als Narcoticum seinen Siegeszug über die ganze civilisirte Welt.

Doch bald sollte ihm ein gefährlicher Gegner im Chloroform erwachsen. Das Chloroform war im Jahre 1831 von Liebig in Giessen und Soubeirin in Paris unabhängig von einander entdeckt worden, und der Pariser Physiologe Flourens stellte seine narcotisirende Wirkung durch Thierversuche fest. Es wurde bald an Stelle des Aethers zur Narcotisirung benutzt. Denn erstens genügten vom Chloroform noch geringere Mengen als vom Aether, um eine tiefe Narcose herbeizuführen, was bei dem damals noch hohen Preise des Aethers umsomehr in Betracht kam; ausserdem trat die Narcose nach Chloroformdarreichung meist schneller und unter geringerer Excitation ein als nach Aether, und schliesslich war für einen grossen Theil der Patienten die Einathmung der scharfen Aetherdämpfe derartig lästig, dass sie die Aetherisirung verweigerten, während sie sich den süsslichen

Chloroformdämpfen gegenüber weit toleranter verhielten. Namentlich war es der Edinburgher Geburtshelfer Simpson, welcher sich um die Einführung des Chloroforms bemühte. Er hatte deswegen arge Anfeindungen von den verschiedensten Seiten, namentlich von den schottischen Puritanern zu erdulden. Aber auch Männer der Wissenschaft wandten sich in scharfer Weise gegen die Anwendung dieses Narcoticum, so vor Allem der Pariser Physiologe Magendie. Doch Alles dies konnte die weitere Einführung der Inhalationsanästhetica nicht aufhalten, und heutzutage — nach kaum 50 Jahren — ist ihr Gebrauch ein derartig allgemeiner, dass die Narcotisirungsstatistik, welche seit 1890 von Prof. Gurlt jährlich zusammengestellt wird, für die vier ersten Jahre ihres Bestehens 166.812 Chloroformnarcosen und 26.320 Aethernarcosen zählt, neben einer grossen Anzahl von Narcosen, welche mit Stickstoffoxydul und anderen Narcoticis ausgeführt wurden. Denn nach der Einführung des Chloroforms wurde die Medicin noch mit einer grossen Anzahl von Inhalationsanästheticis beschenkt. Im Jahre 1848 wurde der Schwefelkohlenstoff von Tanlow, das Aldehyd von Simpson, das Aethylenchlorid von Snow und Simpson empfohlen. Im nächsten Jahre führte Nennely das Bromäthyl ein, 1852 Snow das Aethylidenchlorid, das später im Jahre 1870 von Liebreich wiederum empfohlen wurde. 1856 suchte Snow das Amylen als Narcoticum einzuführen, das vor einigen Jahren unter der Bezeichnung Pental wieder auf's Neue versucht wurde. Doch alle diese Narcotica waren nicht im Stande, neben dem Aether und namentlich dem Chloroform sich ein einigermassen grösseres Anwendungsgebiet zu erringen, und ihr Gebrauch ist im Vergleich zu der grossen Zahl der Aether- und Chloroformnarcosen nur ein vereinzelter.

Methodik und Dosirung. Man verfährt bekanntlich bei der Anwendung eines flüssigen Inhalationsanästheticums so, dass man eine bestimmte Menge in besonders dazu construirten Apparaten, sogenannten Masken (s. unten), zur Verdunstung bringt und die Patienten aus diesen Masken athmen lässt. Die Mischung der atmosphärischen Luft mit der Dampfart in solchen Masken ist natürlich eine sehr schwankende, und man hatte auch thatsächlich bis vor Kurzem noch keine Ahnung, wie hoch denn der Gehalt der Inspirationsluft an der betreffenden Dampfart sein müsste, um eine Narcose herbeizuführen. Es ist daher eine Arbeit von Pohl aus Prag, welche im Jahre 1891 erschienen ist, von grosser Bedeutung. Pohl bestimmte nämlich den Gehalt des Blutes an Chloroform bei Thieren in der Chloroformnarcose und fand, dass derselbe nur 0,01—0,06%, im Durchschnitt 0,035% betrug, und dass das Blut von Thieren, welche in der Chloroformnarcose starben, nur wenige Zehntel-Procente mehr enthielt. Das Lösungsvermögen des Chloroforms im Blute bestimmte er jedoch zu 0,62%, so dass also das Blut narcotisirter Thiere nur bis zu 5—10% mit Chloroform gesättigt war. (Das Chloroform war, wie seine Untersuchungen weiterhin zeigten, namentlich an die körperlichen Bestandtheile: an die rothen Blutkörperchen gebunden.) Aehnliche niedrige Zahlen giebt Snow in seinem schon 1858 in London erschienenen Lehrbuch der Chloroform- und Aethernarcose an. Er berechnete die absolute Menge Chloroform, welche im Blute des Menschen circuliren muss, um eine Narcose herbeizuführen, zu etwa 20 Minims (= 1,94 Grm. — 1 Minim = 0,097 Grm. Die Zahlen Pohl's ergeben etwa 1,89 Grm.). Auch zwei französische Forscher, Gréhaut und Quinquaud, kamen zu ähnlichen Wer[te]n wie Pohl.

Diese geringen Mengen von Chloroform im Blute standen zu den [haupt]sächlich zur Narcose angewandten Mengen des flüssigen Chloroforms [in so] kolossalem Gegensatze, dass man schon daraus den Schluss ziehen ko[nnte]

dass der bei weitem grösste Theil des angewandten Chloroforms in die Luft der Umgebung abdunstet und die Einathmungsluft des Patienten bei der Narcose nur zu einem sehr geringen Theil mit Chloroformdämpfen gesättigt sein dürfte. Im Hinblick aber auf den nur wenig höheren Gehalt des Blutes an Chloroform, der nach den Untersuchungen von POHL bei Thieren sich als lebensgefährlich erwies, erscheinen die bisher angewandten Narcotisirungsmethoden, bei denen eine Dosirung, ein Sättigen der Einathmungsluft des Patienten bis zu einem ganz bestimmten Grade mit der betreffenden Dampfart absolut ausgeschlossen ist, sehr gefährlich.

Nicht das ist bestimmend für den Verlauf der Narcose, wieviel von dem flüssigen Narcoticum angewandt wird oder wieviel davon zur Verdunstung gelangt, sondern das ist das Entscheidende, welche Mengen des dampfförmigen Narcoticums der Inspirationsluft des Patienten beigemischt werden oder wie hoch der Gehalt der letzteren an diesen Dämpfen ist. Denn selbstverständlich richtet sich auch die von dem Blute und den Körpersäften aufgenommene Menge des Narcoticums nach dem Aether- oder Chloroformgehalt der Inspirationsluft. Je höher letzterer ist, umsomehr wird auch (natürlich nur bis zu einem gewissen Grade) vom Blute aus der Einathmungsluft aufgenommen werden. Und wenn fortwährend, mit jedem Athemzuge wieder neue, bis zu demselben Grade mit der Dampfart gesättigte Luft dem Individuum zugeführt wird, so wird stets soviel wie bereits aus dem Blute ausgeschieden ist, wieder von frischem aufgenommen. (Auf dem Wege der Exspirationsluft kann bei gleichmässiger Zuführung des Mittels eine Ausscheidung nicht stattfinden, da die Dampfspannung z. B. des Chloroforms in der Alveolenluft dies nicht gestattet: es besteht Gleichgewicht.) Es wird sich also der Gehalt des Blutes an Chloroform oder Aether auf einer bestimmten Höhe einstellen, welche abhängig ist von dem Gehalt der Inspirationsluft an diesen Dämpfen. Da nun das Blut während der Narcose nur bis zu einem so geringen Grade mit diesen Dämpfen gesättigt ist, so war anzunehmen, dass auch die thatsächlich zur Einathmung gelangende Luft ebenfalls nur einen verhältnissmässig geringen Gehalt an Aether-, beziehungsweise Chloroformdämpfen aufweisen würde. Und in der That zeigte sich denn auch bei den Thierversuchen, welche mit in diesem Sinne dosirten Mengen dieser Narcotica angestellt wurden, dass nur äusserst geringe Mengen derselben nöthig sind, um eine Narcose herbeizuführen.

Der Erste, welcher derartige Versuche anstellte, war SNOW. Er setzte das Thier unter eine Glasglocke von bekanntem Inhalt und brachte in ihr abgemessene Quanta flüssigen Aethers zur Verdampfung. Auf diese Weise berechnete er die Menge dampfförmigen Aethers, welche in der Luft unter der Glocke sein muss, um das Thier in Narcose zu versetzen. Aehnlich verfuhr PAUL BERT. Complicirtere Apparate wurden von KRONECKER und seinen Schülern RATIMOW und KUSHNY, DRESER und HENNICKE, SPENZER und ROSENFELD angewandt. Bei allen diesen war das Princip dasselbe: Die Versuchsthiere erhielten eine Luft zu athmen, welche mit Chloroform-, beziehungsweise Aetherdämpfen im bestimmten Verhältniss in der Weise gemischt war, dass immer in einem abgemessenen Luftquantum eine abgemessene bestimmte Menge des flüssigen Narcoticums zur Verdampfung kam.

Ein anderes Princip gelangte in einem Apparat zur Anwendung, welchen KIONKA benutzte, um Versuchsthiere dosirte Mengen einer Dampfart athmen zu lassen: Man kann, wie oben schon erwähnt, die Mischung von atmosphärischer Luft mit einer Dampfart auch in der Weise ausdrücken, dass man angiebt, bis zu welchem Grade die Luft mit dem betreffenden Dampfe (bei einer bestimmten Temperatur) gesättigt ist. Man kann sich daher eine Mischung auch dadurch verschaffen, dass man atmosphärische Luft, welche

mit dem betreffenden Dampf vollständig gesättigt ist, in einem bestimmten Verhältniss mit reiner (dampffreier) atmosphärischer Luft mengt. Die Zahlen und Resultate, welche KIONKA mit seinem nach diesem Princip, dessen Durchführung sich in der Praxis als höchst handlich erwies, erbauten Apparate erhielt, deckten sich mit denen der meisten anderen Forscher, welche nach dem anderen Princip gearbeitet hatten.

Die wichtigsten Resultate, welche bei allen diesen Versuchen erhalten wurden, waren folgende: Erstens genügte ein äusserst geringer Gehalt der Inspirationsluft an Chloroform- und Aetherdampf zur Narcose; durchschnittlich 0,5—1,3% Chloroformdampf und circa 3,5—4,5% Aetherdampf in der Inspirationsluft, um das Thier in Narcose zu versetzen. Ferner zeigte sich, dass ein nur ganz geringes Uebersteigen dieser Dosis, namentlich beim Chloroform, schon lebensgefährlich wirkte. Drittens aber bestehen bei den Thieren so kolossale individuelle Verschiedenheiten in der Empfindlichkeit, dass z. B. ein und dieselbe Dosis Chloroformdampf, welche noch nicht genügt, um das eine Thier in Narcose zu versetzen, im Stande ist, ein anderes Thier in wenigen Minuten zu tödten.

Ganz ebenso dürften wohl auch die Verhältnisse beim Menschen liegen. Wenigstens sind die Aetherdampfdosen, welche DRESER bei dem Menschen als zur Narcose nothwendig fand (3,7%), dieselben wie die für die Thiere (Kaninchen) eruirten. Für Chloroform dürfte die für den Menschen zur Herbeiführung der Narcose nothwendige Dosis ebenfalls weit niedriger liegen als für den Aether. (Braucht man doch, wie auch oben schon erwähnt, von flüssigem Chloroform weit geringere Mengen als vom Aether.) Aber auch die individuellen Schwankungen, wie sie von sämmtlichen Forschern für die Thiere festgesetzt wurden, kommen sicher beim Menschen auch vor, und es dürfte daher eine grosse Anzahl der Todesfälle, wie sie namentlich oft ganz plötzlich und anscheinend ohne allen äusseren Grund bei der Chloroformnarcose eintreten, einfach hierauf zurückzuführen sein. Der zufällig gegen Chloroform sehr empfindliche Patient erhält (infolge der bis jetzt leider noch üblichen, völlig mangelhaften Art der Dosirung) eine Luft zu athmen, welche einen etwas zu hohen Gehalt an Chloroform, eine für ihn schon tödtliche Dosis, besitzt.

Unter diesen Gesichtspunkten erscheinen die Methoden, nach welchen diese Mittel gewöhnlich den Patienten applicirt werden, als äusserst unvollkommen. Zuerst, als die Narcotica eingeführt wurden, begnügte man sich damit, einfach ein mit der Flüssigkeit benetztes Tuch dem Patienten auf's Gesicht zu legen und ihn daraus athmen zu lassen, und heute nach fünfzig Jahren sind wir kaum einen Schritt weiter gekommen und stehen thatsächlich fast noch auf demselben Standpunkt, bedienen uns derselben rohen Methoden wie damals, nur dass an Stelle des Tuches jetzt fast allgemein die Maske getreten ist — bei den Pentalnarcosen wird übrigens auch heute noch meist die zusammengefaltete Serviette benutzt.

Es sind Masken verschiedenster Construction in Anwendung; die einfachste ist die Aethermaske von WARRINGTON HAWARD. Sie besteht aus einem kegelförmig zusammengebogenen Stück Filz, welches aussen mit einem undurchlässigen Stoff überzogen ist und in der Spitze des Conus ein mit Aether getränktes Stück Schwamm trägt. Nach ähnlichem Princip ist die Chloroformmaske von ALLIS gebaut, welche durch ein kurzes Cylinderrohr gebildet wird, das über Mund und Nase des Patienten gestülpt wird und dessen Innenseite mit Flanell, der zur Aufnahme des Chloroforms dient, gefüttert ist. — Die weitaus meisten Masken bestehen aus einem korbförmigen Drahtgestell, welches mit Flanell oder Wollstoff überzogen ist, auf welchen das Narcoticum aufgegossen wird. Nach diesem Princip sind die allgemein

gebräuchlichen Chloroformmasken von ESMARCH, SKINNER, ROSENBERG u. A. (Fig. 99) gebaut; einige, so die von KIRCHHOFF und SCHIMMELBUSCH, tragen an ihrem unteren Rande eine Metallrinne, welche zum Auffangen des etwa abtropfenden Chloroforms dient (s. Fig. 103). Auch die viel angewandte JULLIARD-sche Aethermaske besteht aus einem innen mit Flanell ausgefütterten Drahtkorb, welcher aber — da, wie oben schon gesagt, vom Aether grössere Mengen zur Erzielung einer Narcose nöthig sind als vom Chloroform — grössere Dimensionen besitzt als die oben erwähnten Chloroformmasken und das ganze Gesicht des Patienten bedeckt (Fig. 100). Auf ihrer Aussenseite ist sie, um ein unnöthiges Abdunsten des Aethers nach aussen hin zu verhindern, mit undurchlässigem Wachstaffet überzogen. In neuerer Zeit ist eine ebenfalls korbförmige, kleinere Aethermaske von VAJNA angegeben worden, welche, um dem Narcotiseur eine Beobachtung des Gesichtes des Patienten unter der Maske während der Narcose zu gestatten, aus Glas gefertigt ist und nur auf ihrer Höhe eine medaillonförmige Rosette von Flanell trägt, die von aussen her mit Aether benetzt wird.

Fig. 99.



Chloroformmaske nach SKINNER

Eine zweite Kategorie von Masken besteht aus gänzlich undurchlässigem Material, aus Hartgummi oder Neusilber, in welche natürlich von aussen her die Chloroform-, beziehungsweise Aetherdämpfe aus einem anderen Behälter (Kautschukbeutel etc.) hineingelangen. Eine solche Maske ist die WANSCHER-LANDAU'sche Aethermaske, die neuerdings eine praktische Modification von GROSSMANN erfahren hat (Fig. 101). Aehnliche Masken sind verschiedentlich angegeben und werden auch in England und

Fig. 100.

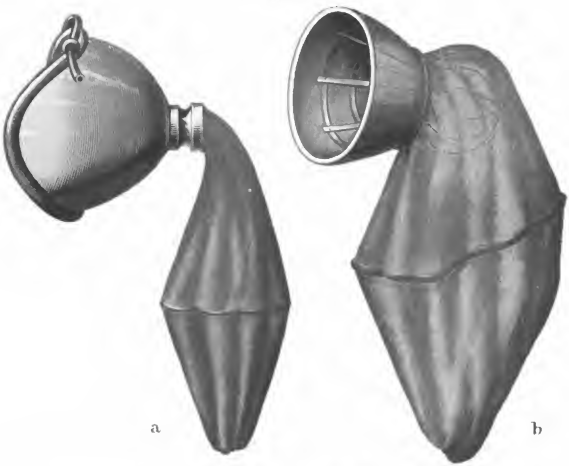


Aethermaske nach JULLIARD.

Amerika öfters benutzt. Hierher gehört auch die früher häufiger angewandte CLOVER'sche Maske.

Es wäre falsch, einen principiellen Unterschied machen zu wollen zwischen den oben aufgeführten, aus — durchlässigem — Flanell hergestellten Masken und diesen aus undurchlässigem Material verfertigten, denn auch bei den Masken der ersten Kategorie athmet der Patient nicht etwa seine Inspirationsluft von aussen durch den befeuchteten Flanell hindurch, sondern die Luft strömt ihm unter den Rändern der Maske von den Seiten aus zu, so dass sich also die Athmungsverhältnisse für den Patienten bei beiden Systemen in gleicher Weise gestalten: Im Innern der Maske befindet sich eine Luft, welche mehr oder weniger hoch mit Chloroform-, beziehungsweise Aetherdämpfen gesättigt ist. Am concentrirtesten ist natürlich dieses Gasgemisch unmittelbar an der inneren Oberfläche der Maske, an welcher bei den Flanellmasken Aether (oder Chloroform) fortwährend abdunstet, bei den Masken der anderen Construction neue Mengen der Dampfart unter

Fig. 101.



a Aethermaske nach WANSCHER-LANDAU; *b* dieselbe, modificirt nach GROSSMANN.

die Maske eintreten. Dem Munde des Patienten strömt die Luft unter dem Rande der Maske zu und streicht hierbei über — oder genauer unter — dem in der Maske befindlichen Luftquantum, welches mit dem Dampfe des Narcoticums beladen ist, weg. Dabei sättigt sie sich bis zu einem bestimmten — oder richtiger unbestimmten — Grade mit der betreffenden Dampfart. Und die so gemischte Luft athmet der Patient ein.

Einige Masken, so die von WANSCHER-LANDAU, das ältere Modell, besitzen an ihrem unteren Rande einen Kautschukschlauch, welchen man mittels eines Gebläses mit Luft füllen kann, und der, auf das Gesicht des Patienten aufgedrückt, einen angeblich absolut luftdichten Abschluss des Maskeninnern gewähren soll. Es wurde daher von englischer Seite der Unterschied zwischen der Art der Narcotisirung mit derartigen Masken, der »method close«, und mit anderen nicht »luftdicht« aufsitzenden Masken, der »method open« hervorgehoben. Und in der That wird, da die Luft unter solchen

Masken fast gar nicht mit der Aussenluft communicirt, und da der Patient seine Exspirationsluft immer wieder einathmen muss, der Gehalt der Luft im Maskeninnern an Kohlensäure bis zu einem unter Umständen bedenklichen Grade gesteigert. Dies beweisen auch die von Dreser angestellten Analysen von Luftproben, welche er solcher Weise construirten Masken im Laufe der Narcose entnommen hat. Jedoch kann dieser Abschluss auch gar kein absoluter sein, da sonst der Patient genöthigt wäre, eine Luft zu athmen, welche zu einem so hohen Grade mit Chloroform-, beziehungsweise Aetherdämpfen gesättigt ist, dass ihm daraus eine Lebensgefahr erwüchse.

Ausser derartigen Narcotisirungsmasken existiren schon seit längerer Zeit »Narcotisirungsapparate«, welche eine mehr oder weniger genaue Dosirung des Narcoticums ermöglichen sollen. Das Princip, nach welchem diese Apparate construirt sind, ist meist dasselbe: Der Patient athmet mittels eines Mundstückes eine Luft ein, welche durch ein Gefäss gestrichen ist, das mit dem betreffenden flüssigen Narcoticum gefüllt ist. Hierbei sättigt sich die Inspirationsluft je nach der Geschwindigkeit des Durchtretens, beziehungsweise der Menge des durchstrichenen Narcoticums, bis zu einem höheren oder niederen Grade mit der betreffenden Dampfart. Und man kann nun in diesen Apparaten durch eine schnellere oder langsamere

Fig. 102.



Narcotisirungsapparat nach Junker.
(Nach Heineke's Compendium, pag. 7, Fig. 2.)

Zufuhr (Gebläse) der Inspirationsluft oder durch eine mehr oder weniger hohe Füllung der zur Aufnahme des flüssigen Narcoticums dienenden Flasche, die meist mit einer Scala versehen ist, den Grad der Sättigung der zur Einathmung gelangenden Luft annähernd reguliren. Solch' ein Narcotisirungsapparat ist von Clover für Chloroform angegeben worden, bekannter sind die Apparate von Junker, Kappeler, Michaelis u. A. (Fig. 102).

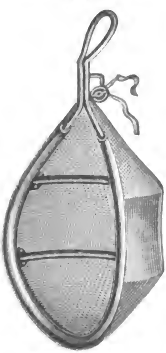
Alles dies sind jedoch, wie leicht ersichtlich ist, nur sehr unvollkommene Methoden, die keineswegs eine genaue Dosirung der Dampfart in der Inspirationsluft gestatten.

Erst ganz allmälig brach sich unter den Aerzten die Erkenntniss Bahn, dass von dem angewandten flüssigen Narcoticum nur eine äusserst geringe Menge nöthig wäre, um eine Narcose herbeizuführen. Es ist daher die Einführung der sogenannten »Tropfenmethode« von Skinner als ein erfreulicher Fortschritt der Narcotisirungstechnik zu begrüssen. Während man früher das Chloroform oder den Aether in solcher Menge auf die Maske aufgoss, dass man sogar das Gesicht des Patienten durch eine rund um die Maske herumlaufende Blechrinne vor der herabtropfenden Flüssigkeit schützen zu müssen meinte — so bei den Masken von Kirchhoff, Schimmelbusch u. A. (Fig. 103) —, wird jetzt das Narcoticum nur tropfenweise, anfangs 10—20 Tropfen in der Minute, später im Verlaufe der Narcose noch langsamer, auf die Flanellmaske geträufelt.

Das Aufträufeln der Flüssigkeit geschieht, um den Abfluss zu regeln und ein tropfenweise erfolgendes Abfliessen zu ermöglichen, aus einer Flasche, deren Kork von einem kurzen Ausflussrohr und einem tief in die Flasche hineinragenden Luftzuführungsrohr durchbohrt ist (Fig. 104). Hat man keine solche Flasche zur Verfügung, so schneidet man aus dem Kork einer gewöhnlichen Flasche eine feine Längsrinne zum Abfliessen der Flüssigkeit aus, oder man verschliesst die Mündung der Flasche mit dem eigenen nach Bedarf etwas zu lüftenden Zeigefinger.

Durch diese Tropfenmethode ist zwar die Gefahr einer Ueberdosirung schon sehr erheblich vermindert, jedoch noch nicht vollständig beseitigt, und wir müssen daher suchen, Apparate zu construiren, welche eine derartige, wie oben beschriebene genaue Dosirung und eine solche einzig rationelle Anwendung der Inhalationsanästhetica am Menschen gestatten. Ein solcher Apparat ist neuerdings von Dreser angegeben worden und auf der Bonner chirurgischen Klinik bei circa 40 Aethernarcosen mit gutem Erfolg benutzt worden. Er ist nach demselben Princip gebaut wie der seinerzeit von ihm angegebene und von Hennicke zu den Thierversuchen benutzte Narcotisirungsapparat. (Natürlich liesse sich auch nach dem oben erläuterten anderen Princip, nach welchem Kionka seinen Apparat gebaut hatte, ein Narcotisirungsapparat für den Menschen construiren.) Diesem ersten Apparate von Dreser haften natürlich noch mancherlei Mängel an, vor Allem ist seine Handhabung — im Vergleich zu der bisherigen Art zu narcotisiren — noch etwas unbequem, jedenfalls aber ist er als ein bedeutender Fortschritt in der Narcotisirungsmethode zu bezeichnen, und es ist zu hoffen, dass er bald durch kleine Verbesserungen in eine handlichere Form gebracht wird. Dadurch ist den Chirurgen eine Methodik gegeben, durch welche sie für den einzelnen Menschen wirklich mit Sicherheit in jedem einzelnen Falle, und zwar nach Bedürfniss verschieden hoch die zur Narcose nothwendigen Chloroform- oder Aetherdämpfe dosiren und dadurch die Gefahr eines Ueberschreitens der zulässigen Dosis vermeiden können.

Fig. 103.



Chloroformmaske nach Kirchhoff.

Fig. 104.



Tropfflasche.

V o r b e r e i t u n g e n z u r N a r c o s e. Bei jeder Narcose, werde dieser oder jener oder gar kein Apparat angewendet, sind gewisse Vorsichtsmassregeln nicht ausseracht zu lassen. Zunächst sind einige V o r b e r e i t u n g e n zu treffen.

Das Anästheticum, welches für gewöhnlich vor Licht geschützt, in schwarzen oder gelben Flaschen aufzubewahren ist, muss vor der Operation nach den in dem Arzneibuch angegebenen Regeln auf seine Reinheit geprüft werden.

Die Temperatur des Operationszimmers soll nicht unter 18,5° C. betragen und die Luft des Zimmers nicht zu feucht sein, weil bei geringerer Temperatur und bei feuchter Luft nach Richardson die vollkommene Anästhesirung und überdies auch die nachträgliche Elimination des Anästheticums aus dem Organismus erschwert ist.

Der Patient darf, da ein voller Magen die Zwerchfellbewegungen hindert und die Brechneigung während der Narcose vermehrt, mehrere Stunden vor der Narcose keine feste Nahrung zu sich genommen haben. Der Darm ist — ebenfalls behufs Erleichterung der Zwerchfellbewegungen — vor der Narcose durch ein Klysma zu entleeren.

Alle pressenden Kleidungsstücke und schnürenden Bänder sind zu entfernen, ebenso alle etwa im Munde befindlichen Fremdkörper (künstliche Gebisse, Kautabak, Schleimmassen).

Der Patient ist zunächst in horizontale Rückenlage mit nur leicht erhobenem Kopfe zu bringen.

Seine Bekleidung ist so anzuordnen, dass behufs Controlirung der Athmung, die bald am Thorax, bald am Abdomen eine bequemere ist, diejenige Körperstelle, an welcher die Controle am leichtesten geschehen kann, entblösst wird.

Vor der Narcose ist es nothwendig festzustellen, ob etwa Störungen am Herzen oder an den Lungen des Patienten vorhanden sind; der Arzt verschaffe sich ein Urtheil über die mittlere Spannung, die Frequenz und den allgemeinen Typus des Pulses; er prüfe die Athmungsexcursionen und berücksichtige besondere pathologische Zustände der Athmungs- und Circulationsorgane. Auch schicke man der Narcose eine Untersuchung des allgemeinen Kräftezustandes des Patienten voraus und achte sorgfältig auf die etwa in dieser Beziehung vorgefundenen Anomalien. Man forsche nach einer eventuell bestehenden nervösen Disposition des Patienten, berücksichtige einen vielleicht bestehenden psychischen Shock — wie er nach schweren Verletzungen und bei Verunglückungen häufig vorkommt —, erkundige sich nach früheren Narcosen und deren Verlauf. Alles dies ist für die Wahl des richtigen Narcoticums von erheblicher Bedeutung.

Eine besondere Aufmerksamkeit schenke man auch dem Verhalten der Iris und dem Grade ihrer Beweglichkeit. Denn gerade diese ist bei den gefährlichsten Momenten in der Narcose häufig der einzige Indicator für die Gefahr. Bei bestehender Tabes fällt daher die Pupillenstarre bei der Beurtheilung der Gefährlichkeit der Narcose in's Gewicht.

Vorräthig zu halten sind für alle Fälle: ein Holzkeil oder ein Heister-scher oder Wood'scher Mundsperrer zur eventuellen Entfernung der Kiefer von einander; eine breite stumpfe Kornzange zum eventuellen Hervorziehen der Zunge, ein vorher geprüfter, schnell in Action zu versetzender Inductionsapparat und ein Gefäss zum eventuellen Auffangen des Erbrochenen.

Niemals narcotisire man allein. Eine zweite Medicinalperson ist nöthig einmal für die Assistenz beim Eintreten übler Zufälle, dann weil im Falle eines schlimmen Ausganges der Operateur für sein Verhalten bezüglich der Narcose eines Zeugen bedarf, endlich auch, weil es, wie eine mehrfache Erfahrung ergeben hat, vorkommen kann, dass Aerzte, welche weibliche Kranke ohne Assistenz narcotisirt haben, crimineller Vergehen beschuldigt werden.

Collabirten und anämischen Patienten giebt man vor der Narcose einige Löffel Champagner. Eine Narcose kurz nach einer psychischen Aufregung oder nach körperlicher Anstrengung, z. B. einer Reise, sollte nur im Nothfalle vorgenommen werden.

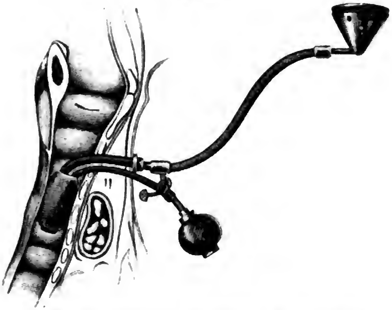
Zweckmässig schickt man, wenn es sich machen lässt, nach dem Vorschlage von Cl. Bernard und von Nussbaum der Chloroformnarcose eine halbe bis eine ganze Stunde eine subcutane Injection von 0,01—0,02 Morphinum hydrochloricum voraus, um das Excitationsstadium (s. unten) etwas milder zu gestalten. Ebenso verfährt man auch bei Aether- und Bromäthylnarcosen und combinirt hiermit gern die Application von $^1/_4$—$^1/_2$ Mgrm. Atropinum sulfuricum, um die durch die Aetherdarreichung eintretende Ver-

stärkung der Speichel- und Schleimsecretion etwas zu verringern. Vor der Narcose dem Patienten Digitalis oder Strophantus zu geben, wie es häufig »zur Stärkung des Herzens« geschieht, empfiehlt sich nicht.

Ausführung und Verlauf der Narcose. Die Narcose darf nur von einer zuverlässigen und gewissenhaften Medicinalperson ausgeführt werden, welche in dieser Technik geübt ist und auf Grund einer ausgiebigen Kenntniss der Wirkungsweise des Narcoticums im Stande ist, sich und Anderen in jedem Momente Rechenschaft darüber abzulegen, in welchem Stadium der physiologischen Wirkung sich der zu Narcotisirende befindet. Es muss daher der Narcotiseur während jeden Augenblickes der Operationsdauer seine vollste Aufmerksamkeit nur der Narcose zugewendet lassen und darf nicht zu anderen Verrichtungen und Hilfeleistungen bei der Operation verwendet werden.

Man benutzt zur Verabreichung des Narcoticums am besten — wenn man nicht einen zweckmässigen, nach Art des Dreser'schen construirten Apparat zur Verfügung hat, der eine wirkliche Dosirung des dampfförmigen Anästheticums gestattet — eine der üblichen einfachen Masken, welche aus

Fig. 105.



Tamponcanüle mit Apparat zum Chloroformiren nach Trendelenburg.

einem halbkugelförmigen Drahtkorb bestehen, der mit Flanell oder Tricotstoff überzogen ist, wie die Esmarch'sche Chloroformmaske und die Juillard'sche Aethermaske. Das Narcoticum wird nach der oben beschriebenen »Tropfenmethode« aufgeträufelt.

Bei Patienten, die zuvor tracheotomirt sind, geschieht das Einathmen des Narcoticums durch die Trachealcanüle. Die Maske wird alsdann durch einen mit Tricotstoff überspannten Trichter ersetzt, dessen Rohr mittels eines Gummischlauches mit der Mündung der Canüle luftdicht verbunden ist. Die Canüle selbst muss rings von einem aufblasbaren Gummischlauch umgeben sein (Trendelenburg's Tamponcanüle), derart, dass der aufgeblasene Schlauch den Raum zwischen Trachea und Canüle vollkommen ausfüllt und tamponirt (Fig. 105).

Der Verlauf einer Narcose beim Menschen ist im Allgemeinen bei der Anwendung der verschiedenen Anästhetica der gleiche, und man kann dabei mehrere Stadien unterscheiden. Zunächst das Stadium der Willkür. Der zu Narcotisirende besitzt noch klares Bewusstsein, er nimmt die Wirkungen des Mittels, die ihm meist sehr unangenehm sind (süsslicher Geschmack bei Chloroform, beängstigendes Erstickungsgefühl, namentlich

bei Aether etc.) wahr und hat den Wunsch, sich dagegen zu wehren, führt auch diese Absicht öfters aus. Er wendet den Kopf, um Mund und Nase aus dem Bereiche der belästigenden Dämpfe zu bringen, hält willkürlich längere Zeit den Athem an, hustet und spuckt infolge des durch die Aether- oder Chloroformdämpfe erzeugten Kratzens und Brennens im Schlunde und Kehlkopf. Ebenso empfindet er meist ein Brennen in den Conjunctiven, die Augen fangen an zu thränen. Allmälig schwindet das Bewusstsein, und es tritt ein angenehmes Gefühl des Behagens und Leichtseins ein, die Sinneseindrücke schwinden oder sind irritirt, das Gefühl des Körperlichseins geht verloren. Dieses Stadium des »Rausches« bildet den Uebergang zum zweiten Stadium, dem Stadium der Erregung (Excitationsstadium): das Bewusstsein ist jetzt erloschen. Der Herzschlag ist beschleunigt, die Athmung unregelmässig, die Pupillen sind erweitert; die Haut, besonders im Gesicht, röthet sich. Es tritt eine grosse allgemeine Muskelunruhe ein. Es folgen allgemeine Muskelkrämpfe, Opisthotonus, Exspirationsstellungen mit Cyanose, Umherschlagen mit Händen und Füssen, Abwehrbewegungen, erotische Empfindungen, lautes Träumen, Toben, Schreien und Singen; die Sinnesperception ist manchmal nicht vollständig aufgehoben. Dieses Stadium ist bei den verschiedenen Individuen von verschiedener Dauer und Intensität: bei Kindern und Frauen ist es manchmal kaum wahrzunehmen, man bemerkt nur Pulsbeschleunigung, Röthung des Gesichtes und etwas Spannen in den Muskeln. Bei Männern, namentlich Potatoren, ist es weit ausgebildeter und artet oft in furibunde Delirien aus. Diesem Zustande folgt alsdann die Lähmung der Centralorgane des Nervensystems; es tritt psychische und physische Ruhe ein und damit das Stadium der tiefen Narcose. Die Glieder sind jetzt vollkommen schlaff und behalten jede Stellung, die man ihnen giebt. Die Augenlider sind geschlossen, können aber leicht geöffnet werden. Die Bulbi sind nach oben gekehrt, ohne ganz symmetrische Bewegungen zu zeigen, die Pupillen verengt und auf äussere Reize unbeweglich. Das arterielle Blut wird dunkler, das Gesicht wird blasser; Puls- und Respirationsfrequenz werden verringert; die Pulscurve des Sphygmographen zeigt — bei der Chloroformnarcose wenigstens — erhebliche Veränderungen (Kappeler); die Körpertemperatur sinkt. Endlich hören auch die Augenlider auf, bei Berührung der Hornhaut zu zucken; die Kiefermuskeln, die bis dahin noch die Kiefer fest zusammengepresst gehalten hatten, sind erschlafft, und es tritt ein Zurücksinken der Zunge ein. Nur die motorischen Centren der glatten Musculatur werden nicht beeinflusst; wenigstens bestehen die Uteruscontractionen fort.

In diesem Stadium soll die Narcose unterhalten werden, und man hat daher mit der Darreichung des Narcoticums zeitweilig aufzuhören, oder in der Menge der zur Einathmung gebotenen Dämpfe herabzugehen.

Pflicht des Narcotiseurs ist es nun, die einzelnen auftretenden Zustände dieser Stadien genau zu verfolgen und besonders auf alle Erscheinungen von Seiten der Respiration und Circulation genau zu achten. Sobald sich plötzlich auftretende Veränderungen in der Athmung oder dem Verhalten des Pulses zeigen oder sobald sprungweise Erweiterung oder Verengerung der Pupille auftritt — Erscheinungen, welche auf Eintreten von Hemmungen zurückzuführen sind —, so muss die weitere Darreichung des Narcoticums suspendirt werden. Plötzliche Pupillenveränderung unter Kleinerwerden des Pulses und Verflachen der Athmung bedeutet in jedem Stadium der Narcose, auch schon in dem Excitationsstadium, unmittelbare Gefahr. Bleiben hingegen Puls und Athmung fortbestehen und die Irritabilität der Iris normal, so bildet eine Beschleunigung der Athmung und des Herzschlages, auch z. B. bei Aether, eine etwa eintretende Erhöhung des Blutdruckes und Steigerung der Athemgrösse keine Contraindication für ein weiteres Narcotisiren.

Sobald tiefe Narcose eingetreten ist, wird dem Kranken die für die Operation erforderliche Lage gegeben.

In der Regel kann der Patient seine horizontale Rückenlage beibehalten, und zwar wird nach Eintritt der vollkommenen Narcose am besten jede Erhöhung des Kopfes beseitigt und eine Schlummerrolle in den Nacken gelegt. Bei ausgestrecktem Halse ist der Kehlkopfseingang freier und geschieht deshalb die Athmung leichter. Ferner tritt bei tiefer Kopflage weniger leicht Erbrechen ein. Endlich ist die tiefe Kopflage auch deshalb indicirt, weil sich im Verlaufe der Narcose stets eine Anämie des Gehirns einstellt (s. unten).

Nur selten operirt man in sitzender Stellung des Kranken, z. B. bei Strumektomien von Kranken, die in der Rückenlage suffocatorische Anfälle bekommen. Dann lässt man, anstatt den Patienten, wie es früher öfters in weniger empfehlenswerther Weise geschehen ist, auf einem Stuhl zu fesseln, einen stützenden Gehilfen hinter dem Patienten auf dem Operationstische sitzen.

Manche Operationen werden in der Seitenlage ausgeführt (Hüftresection, Rippenoperationen, Afteroperationen etc.) oder in halber Bauchlage (Operationen an der Ferse) oder in der gewöhnlichen Steinschnittlage mit stark gebeugten Ober- und Unterschenkeln oder in der Trendelenburg'schen Lage für den hohen Steinschnitt mit abwärts gerichtetem Oberkörper und durch einen Gehilfen horizontal gehaltenen Beinen, oder in der Bardenheuer'schen Lage für die Exstirpatio recti mit abwärts gerichtetem Oberkörper und zugleich gebeugten Ober- und Unterschenkeln.

Alle Operationen endlich, bei welchen die Gefahr des Herabfliessens von Blut in die Luft- oder Speiseröhre oder des Aspirirens von Blut in die Luftwege besteht, alle Operationen also, die in der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle, an den Kiefern, Lippen und Wangen, sowie am Larynx, der Trachea und dem Oesophagus selber vorgenommen werden, führt man in der von Edmund Rose angegebenen Weise bei herabhängendem Kopfe des Kranken aus. Der Kranke wird so weit auf dem Operationstisch herabgezogen, dass seine Schultern am Fussrande des Tisches zu liegen kommen, und der Kopf wird nun so tief als möglich nach abwärts gesenkt gehalten, damit der Kehlkopf höher zu stehen kommt als das Operationsgebiet und das Blut nicht in Trachea und Oesophagus, sondern über die Stirn und behaarte Kopfhaut zur Erde rinnt. Die durch die Rose'sche invertirte Kopflage bedingte Gefahr der vermehrten Blutung lässt sich durch methodische Compressionen der Operationswunde mittels grosser, die ganze Wunde bedeckender Tampons mit Sicherheit beseitigen.

Während der Operation hat der Narcotisirende Folgendes zu beachten:

Er muss zunächst durch Prüfung des cornealen Lidreflexes, der Pupillenverengerung und der Muskelrelaxation feststellen, ob die Narcose eine vollkommene ist. Sobald und so oft dies der Fall ist, soll die Darreichung des Narcoticums ausgesetzt werden.

Bei beginnendem Erwachen des Kranken muss der Narcotisirende schnell auf's Neue bis zum Wiedereintritt des Toleranzzustandes die Narcose einleiten. Dabei ist es keineswegs unbedingt erforderlich, schon beim Auftreten der geringsten Reflexbewegungen gleich wieder Chloroform oder Aether auf die Maske zu giessen, sondern nur dann, wenn der Patient durch Abwehrbewegungen, Brech- und Würgbewegungen und sehr laute Schmerzensäusserungen den ruhigen Fortgang der Operation stört. Manche Patienten liegen in einem halbwachen Zustande da, zeigen cornealen Lidreflex, öffnen die Augen und antworten auf Anrufen, ohne dass sie den Schmerz der Operation empfinden oder nach beendeter Operation eine Erinnerung an die Zeit dieses halbwachen Zustandes

behalten. Dieser Zustand tritt nicht blos bei der sogenannten »combinirten«, von Cl. Bernard und v. Nussbaum vorgeschlagenen Narcose ein, bei welcher man der Narcose eine subcutane Injection von 0,01—0,02 Morphium vorausgeschickt (s. oben), sondern auch häufig bei der gewöhnlichen einfachen Chloroformverabreichung. So lange dieser Zustand andauert, kann die erneute Chloroformirung unterbleiben. — Wenn man in solcher Weise verfährt, so muss allerdings der Narcotisirende manchmal von Minute zu Minute die Maske bald schleunigst auflegen, bald wieder entfernen. Aber diese etwas vermehrte Mühe wird mehr als reichlich durch die geringere Gefahr dieser Art des Narcotisirens für den Kranken belohnt, — nebenbei auch noch durch den geringeren Verbrauch des angewandten Narcoticums.

Eine weitere Aufgabe des Narcotisirenden besteht darin, dass er bei geringen und nicht direct gefahrdrohenden Abweichungen vom regulären Verlauf der Narcose schnell und möglichst, ohne dadurch eine Unterbrechung der Operation zu veranlassen, wieder diesen regulären Zustand herstellt. So muss er bei momentan durch Zurücksinken der Zunge erschwerter Respiration die Zunge hervorziehen. — Wenn nach dem Eintritt tiefer Toleranz, wie dies zuweilen vorkommt, sich das Excitationsstadium wiederholt, so muss schleunigst auf's Neue und reichlich von dem Narcoticum dargereicht werden, und dabei nicht mit dem Patienten gerungen, sondern nur so viel Gewalt angewendet werden, als nöthig ist, um Verletzungen des Kranken zu verhüten. — Bei Brechbewegungen endlich, die sich durch neues Aufgiessen nicht schnell genug sistiren liessen, muss der Narcotisirende den Kopf des Patienten so stellen, dass das Erbrochene nicht in die Luftwege aspirirt werden kann und zugleich dafür sorgen, dass durch das Erbrochene nicht eine Beschmutzung des Operationslagers oder gar der Wunde herbeigeführt wird. — Zu diesem Zwecke verfährt man so, dass man den Kopf nicht erhebt, ihn vielmehr in horizontaler Lage lässt und durch einen kräftigen, am besten auf die Wangen ausgeübten Druck auf die Seite und zugleich gegen eine von der Wunde möglichst entfernte Stelle hin dreht. Durch den Druck auf die Seite verhütet man das Eindringen des Erbrochenen in den median gelegenen Kehlkopf und bringt es in die seitlich gelegenen Theile des Rachens, woselbst es keinen Schaden anrichten kann.

Alle diese Massnahmen müssen, ebenso wie die ganze Beobachtung des Kranken durch den Narcotisirenden *in möglichster Ruhe* vorgenommen werden, und nicht in einer Weise, die es dem Operateur, ohne dass eine wirkliche Gefahr vorliegt, nothwendig erscheinen lässt, die Operation zu unterbrechen und auch seinerseits sich um die Narcose zu kümmern. Hierbei ist freilich zu bemerken, dass selbstverständlich kein Operateur sich *ganz unbedingt* auf den Narcotiseur verlassen, sondern vielmehr immer noch während des Operirens so viel als möglich selber darauf achten wird, ob nicht etwa gefahrdrohende Folgen der Narcose eintreten.

Die wichtigste Aufgabe des Narcotisirenden endlich besteht — wie oben schon hervorgehoben — darin, auf das etwaige Eintreten solcher Erscheinungen zu achten, die eine ernstliche Gefahr für den Kranken bedingen, und die behufs ihrer Beseitigung eine sofortige Unterbrechung der Operation erforderlich machen. Zu diesem Zwecke muss der Narcotisirende seine Aufmerksamkeit beständig *dem Verhalten der Pupillen, der Gesichtsfarbe und des Gesichtsausdruckes, der Respiration und des Pulses* des Kranken zuwenden.

Die Pupillen müssen — bei der Chloroformnarcose wenigstens — mässig verengt sein. Eine Erweiterung der zuvor verengt gewesenen Pupillen kann bei Brechbewegungen und während des Erwachens aus der Narcose als gefahrlos angesehen werden, deutet aber sehr hohe Gefahr an, wenn diese beiden Gründe nicht vorliegen.

Was den Gesichtsausdruck betrifft, so erkennt ein geübtes Auge leicht, ob der Narcotisirte wie ein Schlafender oder ob er leichenähnlich aussieht (plötzlich eintretendes fahles Erblassen, hippokratisches Gesicht, leichenähnliches Schwinden des Glanzes der Hornhaut) und beurtheilt darnach in erster Reihe die etwa drohende Gefahr.

Auch etwa eintretende Gesichtscyanose erfordert die allergrösste Aufmerksamkeit.

Jeder einzelne Athemzug des Kranken muss controlirt werden, damit eine etwaige Unterbrechung der Respiration nicht unbeachtet bleibe.

Ebenso ist der Puls beständig zu controliren, um sofort zu wissen, ob er unregelmässig oder schwach oder aussetzend wird. Bei heftiger Muskelspannung und grosser Unruhe des Kranken ist der Radialpuls oft schwer zu fühlen; aber unter solchen Umständen ist die Prüfung des Pulses auch weniger wichtig, als im Stadium der Toleranz.

Jede Narcose ist also mit nicht geringen Gefahren verknüpft, und jedes Jahr kommen, namentlich in der Chloroformnarcose, eine Anzahl Todesfälle vor, welche nur durch die Narcose verursacht sind. Es ist möglich, dass in einzelnen Fällen durch fehlerhafte Beschaffenheit des Chloroforms der Chloroformtod herbeigeführt worden ist. Aber auch bei Verabreichung vollkommen reinen Chloroforms kann der Chloroformtod eintreten. In den meisten Fällen dürfte es sich hierbei wohl um eine einfache »Ueberdosirung« (s. oben) handeln. Nicht die Menge des flüssigen Narcoticums, sondern die zu hohe Concentration seiner Dämpfe in der Inspirationsluft ist das eigentlich Gefährliche, und da, wie oben auseinandergesetzt, wahrscheinlich beim Menschen ebenso wie bei den Thieren grosse individuelle Verschiedenheiten in der Empfindlichkeit dagegen bestehen mögen, so kann sehr leicht einmal das erwünschte Stadium der tiefen Narcose überschritten werden und eine weitere Periode eintreten, in welcher die Hemmung sich auf die Medulla oblongata mit seinen lebenswichtigen Centren der Athmung und Vasomotion und schliesslich auch auf die automatischen Herzganglien erstreckt. Gerade beim Chloroform tritt, wie aus den Thierversuchen hervorgeht, bei einer nur geringen Ueberdosirung dieses gefährliche Stadium sehr leicht ein, und ausserdem sieht man — im Gegensatz zum Aether — meist schon von Beginn der Darreichung an, häufig noch vor Eintritt der Narcose, Blutdruck und Athemgrösse unter der Chloroformwirkung sinken. — Des Weiteren ist bei der Beurtheilung der Gefahren in der Narcose zu beachten, dass die dampfförmigen Narcotica — am meisten Chloroform — ebenso wie Ammoniak und andere stark riechende Mittel schon zu Beginn der Narcose durch Reizung der Enden des Nervus trigeminus in der Nasenschleimhaut und des Nervus laryngeus superior reflectorisch Respirationsstillstand und auch weiterhin durch das verlängerte Mark sich auf die herzhemmenden Vagusfasern übertragend Herzstillstand hervorrufen können. Es ist daher neuerdings empfohlen worden, jeder Chloroformirung eine Cocainisirung der Nasenschleimhaut vorausgehen zu lassen, um alle von letzterer ausgehenden Reflexe aufzuheben. Nach den Angaben Rosenberg's verfährt man hierbei folgendermassen: »Nachdem der Patient durch tüchtiges Schnauben die Schleimhäute möglichst gereinigt hat, werden ihm im Sitzen oder Stehen, niemals im Liegen, mittels eines besonders construirten kleinen Sprayapparates circa 2 Cgrm. einer 10%igen Cocainlösung in jedes Nasenloch gespritzt, und zwar derart, dass man den Strahl einmal in der Richtung des unteren Nasenganges, das zweite Mal schräg nach oben wirken lässt. Nach drei Minuten wird noch einmal je 1 Cgrm. Flüssigkeit in jedes Nasenloch gespritzt und dann die Narcose begonnen. Im Verlauf länger dauernder Narcosen muss die Cocainisirung jede halbe Stunde wiederholt werden.« Bei Befolgung dieser

Vorschrift soll niemals reflectorisch bedingter Athmungs- oder Herzstillstand im Laufe einer Narcose eintreten. Von anderer Seite wird dies durch eine vorherige Injection von etwa 0,001 Atropinum sulfuricum zu vermeiden gesucht. — Eine weitere Gruppe von Todesfällen in der Narcose sind nicht der Einwirkung des Narcoticum zuzuschreiben. Es sind dies Fälle von plötzlich — reflectorisch — eintretender Herzlähmung, die als Shock infolge psychischer (durch Schreck, Angst) oder schmerzhafter (brüskes Schneiden oder Einrenken, Unglücksfälle) Erregung aufzufassen sind, und die zum Theil schon vor Beginn der Darreichung des Narcoticums eintreten. — Schliesslich sind noch diejenigen Todesfälle zu erwähnen, welche längere Zeit — bis 48 Stunden — nach der Narcose eintreten. Hierbei handelt es sich stets um äusserst geschwächte und meist auch anderweitig kranke Individuen, deren Tod kurze Zeit nach einem grösseren chirurgischen Eingriff auch ohneweiters erklärlich ist. Viel eher kann man bei den im Verlaufe einer nach einer Aethernarcose entstandenen Pneumonie eintretenden Todesfällen das Narcoticum beschuldigen, da wohl die Pneumonie infolge der unter Aetherwirkung vermehrten Schleimsecretion entstanden ist. — Einige Todesfälle, die nach Bromäthylnarcosen eingetreten sind, kann man vielleicht auch als protrahirte Bromvergiftungen infolge der Application des Anästheticums deuten.

Man begegnet unter den Aerzten oft der Neigung, die Schuld an Todesfällen in der Narcose von dem Narcoticum abzuwälzen und gewissen pathologischen Zuständen des Organismus aufzubürden. Namentlich fasst man zwei krankhafte Veränderungen als gefährliche Complicationen der Narcose auf: das Potatorium und die fettige Degeneration des Herzmuskels. Dass bei Potatoren sehr häufig allerhand Anomalien im Verlaufe der Narcose eintreten, ist oben schon erwähnt, und auch die an sich schon sehr wahrscheinliche Annahme, dass ein fettig degenerirter Herzmuskel leichter den Schädigungen — namentlich des Chloroforms — erliegt als ein normaler, scheint durch die Statistik der Obductionsbefunde bestätigt zu werden. Jedenfalls ist bei beiden Zuständen eine Narcose mit ganz besonderer Vorsicht und Aufmerksamkeit auszuführen.

Vom rein klinischen Standpunkte betrachtet, kann der Tod in der Narcose entweder ganz plötzlich ohne alle Vorboten (»Nervenshock«) oder durch Behinderung der Athmung (Asphyxie) oder durch Herzparalyse eintreten. Im ersten Falle hören Respirations- und Herzbewegungen gleichzeitig auf, im zweiten Falle hört die Athmung auf, während das Herz noch weiter schlägt, im dritten Falle erlischt die Herzthätigkeit, während der Patient noch athmet. Es wird daher bei den Massnahmen zur Beseitigung der Gefahr bald hauptsächlich darauf ankommen, die fehlenden Athembewegungen, bald hauptsächlich darauf, die fehlende Herzthätigkeit wieder in Gang zu setzen.

Die behinderte Athmung ist am häufigsten eine Folge mechanischen Verschlusses des Kehldeckels durch die nach hinten verlagerte Zunge. Die Verlagerung der Zunge kann aber eine active, durch krampfhafte Contraction der Musculi retractores bedingte sein (spastische Asphyxie) oder eine passive, durch Erschlaffung der Zungenmusculatur veranlasste (paralytische Asphyxie). Die spastische Asphyxie tritt im Excitationsstadium auf und ist mit spastischer Kiefersperre combinirt, während sich die paralytische Asphyxie im Stadium der tiefen Narcose einstellt. Bei beiden Arten der Asphyxie muss die Zunge nach vorn gerückt oder aus dem Munde hervorgezogen werden. Bei der spastischen Asphyxie aber ist das Hervorrücken der Zunge natürlich nur dann möglich, wenn zuvor oder zugleich die auf einander gepressten Kiefer wieder von einander entfernt oder »gelüftet« werden.

Man sucht bei der **spastischen Asphyxie** das Lüften des Unterkiefers zunächst durch den bekannten von Heiberg und Esmarch beschriebenen sogenannten englischen Handgriff zu erreichen, welcher eine Verschiebung des Unterkiefers nach vorn, ein Hervorragen der Unterkieferzähne vor denen des Oberkiefers, eine Entfernung der beiden Zahnreihen von einander in senkrechter Richtung, ein Vorschieben des Zungenbeines und der Zunge und damit eine Aufrechtstellung des Kehldeckels und ein Freiwerden der Rima glottidis bewirkt. Behufs Ausführung dieses Handgriffes legt man von hinten her die beiden Daumen auf die Processus zygomatici des Oberkiefers und die gestreckten Zeigefinger (Fig. 106) oder auch blos das Mittelglied der gebogenen Zeigefinger hinter den hinteren Rand der beiden aufsteigenden Unterkieferäste und drückt nun mit kräftigem Ruck den Unterkiefer nach vorn. Oder man legt von vorn her, wie dies Kappeler empfiehlt, die beiden Daumen auf die vordere Wand des Oberkiefers, fasst mit den hakenförmig gekrümmten vorderen zwei Gliedern der Zeigefinger den aufsteigenden Unterkieferast von hinten und zieht ihn nach vorn (Fig. 107).

Fig. 106.



Nach Esmarch.

Schwieriger ist es, den Unterkiefer dadurch zu lüften, dass man beide Zeigefinger längs der Innenfläche der Wangen bis zur Kieferlücke hinter den letzten Backenzähnen führt und dann die beiden Fingerspitzen durch diese Lücken keilförmig in die Mundhöhle hineinbohrt.

Fig. 107.



Nach Kappeler.

Nach Howard soll man den Kehlkopfseingang auch schon durch Elevation des Thorax und Rückwärtssenkung des Kopfes und Halses, wodurch sich die vordere Wand des Pharynx von der hinteren abhebt, frei machen können.

Endlich kann nach Kappeler der gleiche Zweck dadurch erzielt werden, dass man das Zungenbein mittels eines von aussen her durch die Haut eingestochenen spitzen Hakens nach vorn zieht.

Wenn die beabsichtigte Eröffnung des Mundes durch die hier beschriebenen Handgriffe nicht gelingt, so nimmt man entweder einen Holzkeil zu Hilfe, den man zwischen die Zahnreihen presst, oder zugespitzte Mundsperrer, die im geschlossenen Zustande zwischen die Zähne gebracht und dann, wie der WOOD'sche, durch Handdruck (Fig. 108) oder wie der HEISTER-sche, durch Schraubenwirkung (Fig. 109) in Gang gesetzt werden.

Sobald die Kiefer von einander entfernt sind, wird entweder der Zeigefinger bis zum Zungengrunde eingeführt, und dieser und damit die Epiglottis direct nach vorn gedrängt; oder man fasst die Zungenspitze mit einem Tuch und zieht sie aus dem Munde hervor; oder man fasst sie zu demselben Zweck mit der ESMARCH'schen stumpfen Zungenzange (Fig. 110).

Die durch eines dieser Manöver gelungene Entlastung der Epiglottis macht sich sofort durch einen tiefen geräuschvollen Athemzug des Kranken bemerklich.

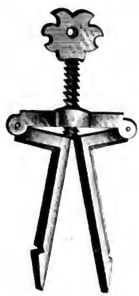
Bei paralytischer Asphyxie gelingt natürlich das Hervorschieben des Unterkiefers, bis die untere Zahnreihe vor die obere tritt und die Genioglossi die Zungenwurzel nach vorn ziehen, ganz leicht, bewirkt aber hier gewöhnlich für sich allein keine genügende Abhilfe der Respirationsstörung und macht daher die gleichzeitige Anwendung noch anderer Mittel erforderlich.

Fig. 108.



Mundsperrer nach WOOD.

Fig. 109.



Mundsperrer nach HEISTER.

Fig. 110.



Zungenzange nach ESMARCH.

Das Athemhinderniss kann aber auch noch in anderer Weise als durch Rücklagerung der Zunge zustande kommen, und zwar durch intra- oder extralaryngeale Verlegung der Athemwege. Es kann Blut oder Erbrochenes oder ein Fremdkörper in den Kehlkopf eingedrungen sein. Auch können in der Rachenhöhle befindliche Blut- und Schleimmassen oder ebendaselbst gelegene und in der Narcose zurücksinkende Geschwülste den Kehlkopfeingang einnehmen. In solchen Fällen muss man die Blut- und Schleimmassen gründlich austupfen, die betreffenden Geschwülste hervorziehen, und wenn dies nicht ausreicht, schleunigst die Tracheotomie ausführen. Nach geöffneter Luftröhre zieht oder saugt man die Blut-, Schleim- oder Speisemassen, respective den Fremdkörper aus.

Endlich kann auch noch bei alten Leuten mit zahnlosen Kiefern ein Athemhinderniss dadurch zustande kommen, dass, während der Mund

geschlossen ist, zugleich die schlaffen Lippen und Nasenflügel klappenartig eingezogen werden, wodurch der Lufteintritt in die Trachea unmöglich wird (Klappenventil-Asphyxie). Diesem Uebelstande ist durch Oeffnen der Lippen und durch Einlegen von Drainstücken in die Nasenlöcher abzuhelfen.

Hat man die hier besprochenen Athemhindernisse beseitigt, und stellt sich trotzdem keine regelmässige Athmung ein, so muss man sofort zur Einleitung der künstlichen Respiration schreiten. Dieselbe kann in verschiedener Weise ausgeführt werden.

Man kann sich darauf beschränken, nur die Exspiration durch starke Compression des Thorax hervorzurufen, während man die Inspiration durch die Elasticität des sich wieder ausdehnenden Thorax zustande kommen lässt. Dies geschieht so, das man auf dem Operationstisch kniet, die Hüften des Kranken zwischen den eigenen Knieen festhält und nun in der Minute etwa 15 rhythmische Compressionen des durch ein untergeschobenes Kissen etwas erhöht gelagerten Thorax ausübt (Fig. 111) (Howard'sches Verfahren).

Oder man wählt eine derjenigen Methoden der künstlichen Respiration, bei welchen man nicht nur die Exspiration, sondern auch die Inspiration direct hervorzubringen sucht. Dies geschieht bei dem Silvester'schen Verfahren so, dass man, am Kopfende des Lagers etwas erhöht stehend, rhythmisch zuerst zur Beförderung der Inspiration die Arme des Patienten auf-

Fig. 111.



Künstliche Athmung nach Howard.

wärts und nach hinten zieht, wodurch eine Spannung der Musculi pectorales und damit eine Hebung des Thorax bewirkt wird, und dass man dann zur Beförderung der Exspiration die im Ellbogen flectirten Oberarme bei zugleich niedergedrückten Schultern seitlich gegen die Brust drückt (Fig. 112 und 113).

Bei dem Schüller'schen Verfahren wird derselbe Zweck dadurch erreicht, dass man mit den hakenförmig um den unteren Thoraxrand herabgekrümmten und eingehakten Fingern den Brustkorb rhythmisch direct hebt und senkt. Dies Verfahren ist aber natürlich nur dann ausführbar, wenn die Bauchdecken eingesunken und durch Knie- und Hüftbeugung des Patienten noch mehr zum Erschlaffen gebracht worden sind.

Weniger gebräuchlich und wohl auch kaum empfehlenswerth ist das Verfahren von Marshall Hall, bei welchem der Patient rhythmisch erst platt auf den Bauch gelegt wird, um durch die Körperschwere und durch gleichzeitig auf den Rücken ausgeübten Druck die Exspiration zu bewirken, worauf eine Drehung des Patienten auf die Seite oder halb auf den Rücken folgt, um durch Entlastung des Thorax die Inspiration zu veranlassen.

Eine andere, und zwar die älteste — schon im 18. Jahrhundert beim Scheintod vielfach geübte — Methode der künstlichen Respiration besteht in dem directen Einblasen von Luft in die Lungen zum Ersatz der

Inspiration, in Verbindung mit der Compression des Thorax und Abdomen zum Ersatz der Exspiration.

Das Einblasen geschieht entweder von Mund zu Mund, oder bei Tracheotomirten vom Munde des Operateurs mittels eines durch die Canüle eingeführten Katheters in die Luftröhre.

Bei dem Einblasen von Mund zu Mund gelangt ein grosser Theil der Luft in den Magen. Dies bedingt indess keinen Nachtheil; ja, es soll nach BILLROTH sogar unter Umständen infolge der meteoristischen Auftreibung

Fig. 112.



Künstliche Athmung nach SILVESTER.
Inspiration.

des Magens Brechreiz und dadurch consensuell die spontane Athembewegung hervorgerufen werden können.

Fig. 113.



Künstliche Athmung nach SILVESTER.
Exspiration.

Dem Uebelstande, dass die vom Munde des Operateurs eingeblasene Luft nicht ganz rein ist, haben PLOUVIEZ und RICHARDSON durch Insufflation mittels eines Blasebalges abzuhelfen versucht.

Endlich ist als Methode der künstlichen Athmung von ZIEMSSEN u. A. die elektrische Reizung der Inspirationsmuskeln empfohlen worden. Um dieselbe auszuführen, setzt man die Elektroden des Inductionsapparats am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus dicht über der Kreuzungsstelle mit dem Omohyoideus auf. So trifft man die Nervi phrenici und zugleich direct oder vermittels ihrer Nerven die den Thorax und die Schultern

hebenden Muskeln. Mit der die Inspiration bewirkenden elektrischen Reizung wechselt auch hier wieder die die Exspiration fördernde Compression rhythmisch ab.

In verzweifelt erscheinenden Fällen setze man die künstliche Respiration beharrlich eine halbe Stunde hindurch und auch wohl noch viel länger fort, da es sehr wohl möglich ist, dass Patienten noch sehr lange Zeit nach dem Aufhören der Respiration und Circulation wieder in's Leben gerufen werden.

Uebrigens verbinde man mit der künstlichen Respiration in jedem Falle, auch wenn nicht gerade direct von Seiten des Herzens eine Gefahr zu drohen scheint, die weiter unten genauer zu besprechende Inversion des Kopfes.

Wir kommen nunmehr zu denjenigen Wiederbelebungsmitteln, bei welchen es darauf ankommt, die geschwächte oder erloschene Herzthätigkeit in Gang zu setzen. Das ist nothwendig bei dem unheimlichsten aller Zufälle, bei der Herzsynkope (Herzparalyse, Herztod), die sich durch plötzliches Schwinden des Pulses, Aufhören des Blutens der Gefässe, cadaveröse Blässe, Verfall der Gesichtszüge, maximale Erweiterung der Pupillen und Schwinden des Glanzes der Cornea bei zuweilen noch verhältnissmässig lang fortbestehender Respiration verräth.

Auch bei diesem Zustande ist wieder ein Hauptmittel zur Wiederbelebung die künstliche Respiration. Dieselbe facht die erlahmende Herzthätigkeit durch Zuführung von neuem Blute, welches mit jeder Exspiration von einer bestimmten Menge des Narcoticums befreit wird, an. Vielleicht regt sie auch auf mechanischem Wege, durch Erschütterung der Brustorgane (Steiner), die Herzbewegung wieder an.

Ausser der künstlichen Respiration aber ist es bei der Synkope jedesmal unumgänglich nothwendig, schleunigst die zuerst im Jahre 1861 von Nélaton empfohlene Inversion auszuüben, d. i. den Patienten so zu lagern, dass sein Kopf am tiefsten zu liegen kommt. Das geschieht, indem man das Fussende des Operationstisches hochstellt, oder noch viel besser so, dass man den Patienten in möglichst übertriebener Weise so lagert wie beim Rose'schen Operiren bei herabhängendem Kopfe des Kranken.

Die ausgezeichnete Wirksamkeit dieses Verfahrens beruht darauf, dass dem Thorax und speciell dem Herzen, wie auch dem, wie bereits erwähnt, in der Narcose anämisch werdenden Hirn möglichst viel Blut zugeführt wird. Die vielfach constatirte Thatsache, dass bei Operationen in Rose'scher invertirter Kopflage, selbst wenn sie stundenlang dauern, sehr viel seltener üble Zufälle der Narcose vorkommen als bei der gewöhnlichen Lagerung des Patienten, kann als indirecter Beweis für die Wirksamkeit der Inversion dienen. Sie zeigt zugleich, dass Richardson mit Unrecht vor einer zu langen Dauer der Inversion, die durch den Druck des Blutes zu einer Paralyse des rechten Herzens führen könne, warnt. Ja, es ergiebt sich im Gegentheil aus jener Thatsache, dass der Vorschlag sehr wohl gerechtfertigt ist, möglichst bei jeder Narcose, um den Gefahren derselben von vornherein vorzubeugen, den Kopf des Patienten tief zu lagern, d. h. also auch bei allen denjenigen Operationen, die eine solche Kopflage (vergl. oben über die Lage bei Operationen am Gaumen, Kehlkopf, am Rectum, an der Blase etc.) nicht schon an und für sich erfordern. Ein solcher Vorschlag ist bereits vor längerer Zeit von Lesi gemacht worden.

Die von Steiner empfohlene Elektropunctur des Herzens in der Chloroformsynkope ist ein sehr bedenkliches Mittel, und hat überdies bisher keine positiven Resultate aufzuweisen.

Die Wiederbelebungsversuche auf dem Wege des Reflexes durch einen starken Strahl kalten Wassers, den man in's Gesicht, in die Zwerchfellgegend oder in die Nase des Patienten spritzt, oder durch eine Rachen-

ausspülung bei herabhängendem Kopf (J. Wolff), oder durch Frictionen der Extremitäten oder durch Riechmittel, wie Ammoniak, Amylnitrit (Schüller) — zur Hervorrufung vorübergehender Hirnhyperämie — u. dergl. oder durch reizende Klystiere oder durch mechanische oder elektrische Reizung der Haut und Musculatur des Gesichtes und Halses können für sich allein bei Synkope nichts nützen; immerhin sind sie zur Unterstützung der künstlichen Respiration brauchbar.

Es ergiebt sich aus den vorstehenden Betrachtungen, dass man in jedem Falle von ernstlicher Gefahr der Narcose schleunigst zur Combination aller drei hier weitläufig erörterten Wiederbelebungsmittel, und zwar der künstlichen Respiration, der Inversion und des Freimachens der Epiglottis, schreiten, und dass die gleichzeitige Verwendung dieser Mittel durch den Operateur und zwei Assistenten nicht erst im Moment der Gefahr besonders angeordnet, sondern vielmehr auf jeden Fall vorher gut eingeübt sein muss.

Regeln für das Verhalten nach beendeter Operation. Beim Erwachen aus der Narcose kehren zuerst die Reflexbewegungen zurück; dann erweitern sich die Pupillen; endlich stellt sich auch das Bewusstsein wieder ein.

Bei verzögertem Erwachen finden die vorhin erwähnten Mittel, welche die Wiederbelebung auf dem Wege des Reflexes erzielen, ihre Verwendung. Vor Allem empfohlen sei die Reizung der Nasenschleimhaut mittels einer Sonde, und als ein überaus wirksames, in der Regel sofort helfendes Mittel eine Ausspülung der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle des Patienten bei herabhängendem Kopfe (J. Wolff).

Der Patient muss durchaus bis zum vollen Wiedereintritt des Bewusstseins überwacht werden, da, so lange er bewusstlos ist, immer noch die Gefahr des Eindringens erbrochenen Mageninhaltes in die Luftwege fortbesteht.

Nach dem Erwachen stärkt man den Patienten durch Verabreichung von Wein, Glühwein, starkem, heissem schwarzen Kaffee, kräftiger Bouillon.

Gegen langdauerndes nachträgliches Erbrechen verabreicht man Eisstückchen und Eischampagner und applicirt eine Eisblase auf die Magengegend.

Die einzelnen Inhalationsanästhetica. Unter den zahlreichen Anästheticis, welche in der Chirurgie angewendet worden sind, kommen sowohl durch ihre hervorragende praktische Bedeutung, als auch durch die behufs ihrer Verwendung erforderlich werdenden Besonderheiten der Technik vorzugsweise in Betracht in erster Reihe das Chloroform und der Aether, in zweiter Reihe der Bromäther, das Aethylenchlorid und das Stickstoffoxydulgas.

1. Die Chloroformnarcose.

Das Chloroform, welches in schwarzen oder gelben (nicht violetten) Flaschen mit paraffinirtem Glasstöpsel aufzubewahren ist, muss vor der Operation auf seine Reinheit geprüft werden. Es muss ein klares Aussehen haben, darf blaues Lackmuspapier nicht röthen, darf bei Zusatz von Höllensteinlösung sich nicht trüben und darf, auf der flachen Hand verrieben (Liebreich), keinen Geruch nach Chlor zurücklassen.

Das Chloroform $CHCl_3$ soll nach der Vorschrift des Arzneibuches eine klare, farblose, flüchtige Flüssigkeit von eigenthümlichem Geruch und süsslichem Geschmack darstellen, sehr wenig löslich in Wasser sein, mit Weingeist, Aether, fetten und ätherischen Oelen sich gut mischen, bei 60 bis 62° sieden und ein specifisches Gewicht von 1,485—1,489 besitzen. Als weitere Prüfung auf seine Reinheit giebt ausser den oben genannten das

Arzneibuch noch die Vorschrift, dass 20 Ccm. Chloroform bei häufigem Schütteln mit 15 Ccm. Schwefelsäure innerhalb einer Stunde die Schwefelsäure nicht färben soll.

Das Chloroform ist auch vermittels der Einathmungsluft in den Körper eingeführt für den Warmblüter ein schweres Gift. Wie aus Versuchen an Thieren, die eine nur zu einem sehr geringen Grade mit Chloroform gesättigte Luft zu athmen bekamen, hervorging, wird sofort vom Beginn der Chloroformzufuhr an, noch bevor irgend eine Narcose eintritt, Circulation und Athmung geschädigt (KIONKA). Dies darf der Arzt bei der Ausführung einer Chloroformnarcose nie vergessen, und es ist daher zum Chloroformiren stets ein besonderer, gut geübter und verlässlicher Gehilfe (Medicinalperson) erforderlich, dessen vollste Aufmerksamkeit während jedes Momentes der Operationsdauer der Narcose zugewendet werden muss.

Man benutzt zur Verabreichung des Chloroforms am besten die Chloroformmaske (ESMARCH, SKINNER, v. BRUNS).

Für Operationen im Munde und am Gaumen des Patienten, für die man ein Mundspeculum anwendet, bedarf es einer sehr grossen, die hervorragenden Theile des Speculums mit überdeckenden Maske.

Während des Einathmens lässt man zunächst den Patienten laut und langsam zählen. Es hat dies den Zweck, die Aufmerksamkeit und Selbstbeobachtung des Patienten abzulenken, denselben zugleich zu recht tiefem Einathmen zu veranlassen und seine Respiration zu regeln.

Der Kranke empfindet zunächst einen süsslichen Geschmack und hat ein unangenehmes Erstickungsgefühl. Dann folgt ein Gefühl von Umnebelung der Sinne und bei einzelnen Kranken, namentlich bei Kindern, ohne Weiteres ein vollkommenes Erlöschen der Sensibilität und Reflexerregbarkeit.

Viel häufiger indess geht dem tiefen Chloroformschlafe eine grosse Unruhe des Patienten voraus, und er kommt in das oben ausführlich beschriebene Stadium der Excitation. Sobald tiefe Narcose eingetreten ist, wird die Chloroformmaske vom Gesicht des Kranken entfernt und nur wieder aufgelegt, wenn er Anzeichen des wiederkehrenden Bewusstseins zeigt. Es ist nun in diesem Stadium besonders, aber auch schon vorher während der Excitation, von dem Narcotiseur auf das Sorgfältigste Puls und Athmung, sowie auch das Verhalten der Pupille zu beobachten, und sobald sich das geringste Zeichen drohender Lebensgefahr zeigt (s. o.), ist die Chloroformzufuhr zu unterbrechen oder, wenn Athmungsstillstand oder gar Herzsynkope eingetreten ist, sofort mit den oben beschriebenen therapeutischen Massnahmen zu beginnen. Gerade beim Chloroform, bei welchem, wie schon erwähnt, die wirksame (narcotisirende) Dosis nur um ein Kleines von der augenblicklich tödtenden entfernt ist, hat der Narcotiseur mit besonders scharfer Aufmerksamkeit den Gang der Narcose zu verfolgen. Muss er doch den Patienten, um ihn zu narcotisiren, fortwährend eine beinahe tödtliche Dosis einathmen lassen, noch dazu von einem Mittel, welches ein schweres Herz- und Nervengift ist; und dabei steht ihm nach der heutzutage üblichen Art des Chloroformirens nur eine Methode zu Verfügung, welche ihm nicht im Geringsten auch nur eine annähernde Dosirung der Chloroformdämpfe in der Einathmungsluft gestattet. Dazu kommt, dass unter den Menschen wahrscheinlich ebenso wie es bei den Thieren der Fall ist, grosse individuelle Verschiedenheiten in der Empfindlichkeit gegenüber dem Chloroform bestehen. Aus diesen Ueberlegungen dürfte im Allgemeinen der Aether, welcher bei weitem weniger giftig ist als das Chloroform, ein viel empfehlenswertheres Narcoticum sein, und es hat auch in neuerer Zeit wiederum die Aethernarcose mehr Anhänger gewonnen. Indessen bietet der Aether bei seiner Anwendung dem Chloroform gegenüber doch einige Unbequemlichkeiten und besitzt auch manche unangenehme, weiter unten näher zu

besprechende Nebenwirkungen, welche seinen Gebrauch unter Umständen contraindiciren, so dass wir der Chloroformnarcose nicht ganz entrathen können.

Da dieselbe aber noch ganz besonders gefährlich ist, so erfordert sie eine noch vermehrte Vorsicht namentlich bei hochgradigen Circulationsstörungen, bei Herzverfettung, ebenso bei hochgradigen Respirationsstörungen (Laryngostenose, Pleuraerguss, Emphysem) und endlich bei solchen Zuständen, welche die Lüftung des Kehldeckels im Falle der Gefahr unmöglich machen (Kieferankylose). In solchen Fällen, und namentlich wenn der letzterwähnte Uebelstand vorliegt, wird unter Umständen die Narcose absolut contraindicirt erscheinen können. Unter allen Umständen contraindicirt ist sie bei im Shock befindlichen Schwerverletzten und hauptsächlich dann, wenn es sich um Kopfwunden handelt. Hier liegt die Gefahr des plötzlichen Todes vor, die nach Chloroformverabreichung mit Unrecht auf das Chloroform geschoben werden würde.

2. Die Aethernarcose.

Der Aether $C_2H_5—O—C_2H_5$ ist bekanntlich eine klare, farblose, leicht bewegliche, eigenthümlich riechende und schmeckende, sehr flüchtige und leicht brennbare Flüssigkeit, die bei 35° siedet, in jedem Verhältniss mit Weingeist und fetten Oelen mischbar ist und nach dem Arzneibuch ein specifisches Gewicht von 0,720 besitzen soll.

Zur Prüfung auf seine Reinheit schreibt das Arzneibuch folgende Proben vor: Filtrirpapier mit Aether getränkt darf nach dem Verdunsten des letzteren keinen Geruch mehr abgeben. Der nach freiwilliger Verdunstung von Aether in einer Glasschale sich zeigende feuchte Beschlag darf blaues Lackmuspapier nicht röthen. Kaliumhydroxyd mit Aether übergossen, darf sich innerhalb einer Stunde nicht gelblich färben. 10 Ccm. Aether mit 1 Ccm. Kaliumjodidlösung in einem völlig geschlossenen Glasstöpselglase häufig geschüttelt dürfen im zerstreuten Tageslichte innerhalb einer Stunde keine Färbung zeigen.

Man bewahrt auch den Aether zweckmässig in schwarzen oder gelben Flaschen auf. Zur Verabreichung des Aethers benützt man am besten die Wanscher-Landau'sche Aethermaske (s. Fig. 3), und zwar die neuere Form, welche an ihrem Rande keinen aufblasbaren Gummischlauch hat und im Verlaufe der Narcose wiederholt vom Gesichte des Patienten abgenommen wird. Diese Maske ist empfehlenswerther als die Juillard'sche (s. Fig. 2), da durch diese das ganze Gesicht des Patienten zugedeckt und dadurch für den Narcotiseur die Beobachtung erschwert ist. Ausserdem ist auch der Aetherverbrauch bei der Wanscher'schen Maske ein geringerer, und man kann den nicht verbrauchten Aether aus dem Kautschukbeutel nach der Narcose wieder in eine Flasche füllen und zu einer weiteren Narcose benützen. Selbstverständlich ist ein solches schon gebrauchtes Material vor seiner Anwendung nochmals auf seine Reinheit zu prüfen. Im Uebrigen sind bei der Ausführung der Aethernarcose dieselben Regeln zu befolgen wie beim Chloroform.

Im Ganzen ist der Aether ein bei weitem harmloseres Mittel als das Chloroform. Herzsynkope tritt überhaupt fast nie ein, und auch Respirationsstörungen, welche bei einer längeren oder unvorsichtigen Darreichung auftreten können, lassen sich für gewöhnlich schnell wieder beseitigen. Die Narcotisirungsstatistik weist daher für den Aether viel weniger Todesfälle auf als für Chloroform. Schon der Umstand, dass seine »tödtliche Dosis«, wie von verschiedenen Seiten festgestellt ist, bedeutend höher liegt als seine narcotisirende, machen seine Handhabung viel bequemer als die des Chloroforms.

Indessen ist die Aethernarcose keineswegs ganz frei von Gefahr, und es sind mancherlei Unannehmlichkeiten mit ihr verbunden. Da die Aetherdämpfe die Respirationsschleimhäute stark reizen, so widerstreben die Patienten bei der Einleitung der Narcose häufig. Auch tritt meist, namentlich bei Männern, ein sehr heftiges Excitationsstadium beim Aether ein, welches man allerdings häufig durch eine vorherige Morphiuminjection (s. o.) abschwächen kann. Von verschiedenen Seiten wird aus diesem Grunde die Narcose zunächst mit Chloroform eingeleitet, und erst wenn völlige Bewusstlosigkeit eingetreten ist, wird die Narcose durch Aether weiter fortgeführt.

Der grösste Nachtheil bei der Aethernarcose besteht jedoch in den Reizerscheinungen, welche der Aether hervorruft, und während beim Chloroform namentlich von Seiten des Herzens die grösste Gefahr droht, können vom Aether in den Respirationsorganen schwere Störungen bewirkt werden. Es tritt nämlich nach Aetherdarreichung eine stark vermehrte Secretion der verschiedensten Drüsen, besonders der Speicheldrüsen und der Drüsen der Respirationsschleimhaut ein. Infolgedessen sammelt sich bei einer Aethernarcose der den Rachen hinabfliessende Speichel und das Trachealdrüsensecret an und bildet im Kehlkopf, beziehungsweise in der Luftröhre ein Athmungshinderniss. Es macht daher einen sehr beängstigenden Eindruck, während der Aethernarcose fortwährend bei jeder Inspiration und Exspiration das Rasseln der in den Luftwegen auf- und absteigenden Secretmassen zu hören; dabei fliesst Speichel aus den Mundwinkeln und die gerötheten Augen thränen stark. Indessen bedeuten diese Erscheinungen keine Gefahr für den Patienten; das durch sie bewirkte Athmungshinderniss wird stets leicht überwunden. Wohl aber kann diese starke Vermehrung der Secretion nach der Narcose zu höchst unangenehmen Folgeerscheinungen führen, die in später auftretenden Bronchitiden und Pneumonien bestehen. Allein aus diesem Grunde sind daher viele Chirurgen, welche bereits vom Chloroform zum Aether übergegangen waren, wieder zum Chloroform zurückgekehrt.

Die oben beschriebenen Reizungen durch den Aether auf die secernirenden Drüsenapparate sind central bedingt, und man sieht starkes Speicheln und Thränenfluss auch bei Thieren auftreten, denen die Aetherdämpfe durch eine Trachealcanüle zugeführt werden. Und ebenso ist von klinischer Seite beobachtet worden, dass auch bei einer Aetherdarreichung per rectum im Gefolge der Aethernarkose Pneumonien auftreten können.

Dieser Secretionsvermehrung kann man, wie Thierversuche und auch die klinische Erfahrung gezeigt haben, sehr wirksam durch Atropin entgegentreten, und es empfiehlt sich daher, vor Beginn einer Aethernarkose dem Patienten eine Injection von etwa 0,00025 Atropinum sulfuricum zu machen.

Es sind also bei einer Aethernarkose namentlich solche Patienten stärker gefährdet, welche irgend eine Affection der Respirationsorgane haben, und es ist deshalb in solchen Fällen, besonders bei bestehenden Bronchitiden oder Pneumonien, Asthma, Emphysem etc. der Aether contraindicirt. Infolge der vermehrten Speichelsecretion ist auch bei Operationen in der Mund- und Rachenhöhle der Aether als Narcoticum nicht anwendbar, und wegen seiner leichten Entzündlichkeit ist bei Operationen, die bei künstlicher Beleuchtung (besonders offener Flamme) vorgenommen werden müssen, oder bei denen der Thermokauter benützt wird, der Aether häufig nicht verwendbar.

Eine besondere Art der Aethernarkose ist die von Pirogoff 1847 erdachte und später wieder von Mollière empfohlene Aetherisation durch das Rectum, bei welcher die Aetherdämpfe durch Aufsaugung von der Darmschleimhaut aus in den Kreislauf gelangen.

Diese Art der Narkose bietet den Vortheil, dass man Operationen, bei denen das Gesicht frei bleiben muss, ungestört ausführen kann und dass keine Reizung der Bronchien und kein Erstickungsgefühl eintritt.

Indess sind doch die Nachtheile weit überwiegend. Einmal tritt kaum jemals eine vollkommene Narcose ein, ohne dass man noch Aetherinhalationen hinzufügt. Dazu kommt, dass bei Eintreten von Lebensgefahr die Entleerung der Aetherdämpfe aus dem meteoristisch aufgetriebenen Darmcanal unmöglich ist. Ferner entstehen nachträglich leicht lästiges Brennen im Mastdarm und blutige, selbst lebensgefährliche Diarrhoen. Endlich ist die ganze Procedur der Narcose, namentlich für schamhafte Patienten weiblichen Geschlechts, überaus unangenehm.

Die Technik ist einfach. In den zuvor gut entleerten Mastdarm wird ein langes fingerdickes Kautschukrohr eingeführt. Das freie Ende desselben wird mit der behufs Verdampfung in einem Wasserbade von 50° C. befindlichen Aetherflasche in Verbindung gesetzt. Die Aetherflasche muss sehr tief stehen, damit die auf dem Wege durch das Rohr sich wieder verdichtenden Aetherdämpfe nicht in Form von Flüssigkeit in das Rectum gelangen, die Flüssigkeit vielmehr durch den Schlauch wieder nach unten abfliesst.

3. Die combinirte Narcose.

Unter »combinirten Narcosen« verstand man jene Narcosen, in welchen nicht nur ein Narcoticum (Chloroform, Aether) dargereicht, sondern vorher schon ein anderes, namentlich Morphium, applicirt wurde. Ueber diese, sowie über die combinirte Chloroform-Aethernarkose ist schon das Nöthige gesagt.

Neuerdings hat Schleich eine Art von Narcosen eingeführt, bei welcher zwei oder mehr Narcotica nicht hintereinander, sondern gleichzeitig dem Patienten dargereicht werden. Da nach einer von ihm aufgestellten — übrigens sehr anfechtbaren — Theorie ein ruhiger Verlauf einer Narcose davon abhängt, dass der Siedepunkt des in Dampfform benützten flüssigen Narcoticums möglichst genau mit der Körpertemperatur des Patienten übereinstimmt, so hat er sich verschiedene Gemenge flüssiger Narcotica hergestellt, deren jedes einen bestimmten Siedepunkt von 37—45° (bei länger dauernden und tieferen Narcosen wählt Schleich den Siedepunkt etwas höher als die Körpertemperatur) besitzt. Zu diesem Zweck vermischt er ein Gemenge von Aether petrolei und Chloroform zu gleichen Theilen oder von Aether petrolei, Aethylenum chloratum, Aethylidenum chloratum und Chloroform zu gleichen Theilen mit so viel Aether, bis der Siedepunkt auf die gewünschte Höhe gebracht ist. Schleich giebt an, dass er mit derartigen Mischungen sehr ruhige Narcosen erzielt habe, namentlich war das Excitationsstadium nur sehr wenig ausgeprägt.

4. Die Bromäthernarcose.

Der Bromäther, Aethylbromid, Aether bromatus C_2H_5Br ist nach dem Arzneibuch eine klare, farblose, stark lichtbrechende, angenehm ätherisch riechende neutrale Flüssigkeit, welche in Wasser unlöslich, in Weingeist und Aether löslich ist und bei 38—40° siedet; ihr specifisches Gewicht beträgt 1,453—1,457.

Als Proben auf seine Reinheit giebt das Arzneibuch die auch für den Aether vorgeschriebenen Versuche mit Schwefelsäure und mit Silbernitrat an. Der Bromäther eignet sich nur zu kurz dauernden Operationen (Zahnextractionen etc.); bei länger dauernden Operationen ist er nicht zu brauchen, da längere Narcosen höchst unangenehme Folgen und Nachwirkungen veranlassen. Auch Todesfälle durch Herzsynkope im Laufe der Narcose sind

wiederholt beobachtet worden. Ueberhaupt ist bei seiner Anwendung äusserste Vorsicht geboten, bei Herz- und Lungenleidenden, bei Potatoren, sowie bei gefülltem Magen ist die Anwendung des Mittels ausgeschlossen. Die Nachwirkungen — Thiere, welche eine Bromäthylnarcose überstanden haben, sterben meist in den nächsten 24—48 Stunden (Heinecke) — sind als eine durch das im Organismus frei werdende Brom bewirkte Vergiftung aufzufassen (Dreser).

Die Narcose wird meist mit der Esmarch'schen Maske ausgeführt und der Bromäther tropfenweise aufgegossen. Als Vorzüge dieser Narcose werden das rasche Einschlafen und andererseits das schnelle Erwachen ohne Nachwirkung gerühmt. Die geringe Excitation kann man auch durch eine vorherige Morphiuminjection mildern. Unter den Nachtheilen ist ausser der Gefährlichkeit bei länger dauernder Darreichung noch der starke Knoblauchgeruch des Patienten zu erwähnen, welcher bisweilen nach der Narcose auftritt und bis zum andern Tage anhalten kann.

Der Bromäther wird ebenfalls in gut verschlossenen Flaschen aus dunklem Glase vor Licht geschützt aufbewahrt. Es empfiehlt sich, kleinere Mengen von etwa 20 Grm., die gewöhnlich zu einer Narcose ausreichen, in einzelnen fest verschlossenen Fläschchen bereit zu haben und zu jeder Narcose eine neue Flasche zu benützen. Das Fläschchen soll erst unmittelbar vor dem Gebrauch geöffnet werden und der Narcotiseur sich vorher schnell von der Reinheit des Präparates, namentlich von seiner völligen Geruch- und Farblosigkeit, überzeugen.

5. Die Aethylidenchloridnarcose.

Aethylidenchlorid, eine dem Chloroform ähnliche Flüssigkeit von weniger süsslichem Geruch, ist zum Ersatz des Chloroform empfehlenswerth (Liebreich), wenn das letztere wegen Herzaffectionen contraindicirt erscheint, und wenn es sich um kurzdauernde Operationen, wie Zahnextractionen handelt. (Vergl. über eine Aethylidenchloridnarcose J. Wolff in Volkmann's Sammlung klin. Vortr., Nr. 147, pag. 1271.)

Die Narcose verläuft im Wesentlichen ebenso wie beim Chloroform; nur ist für die Technik zu beachten, dass nach dem Aufhören des Vorhaltens der Maske das Bewusstsein schneller zurückkehrt, und dass es beim Aethylidenchlorid mehr darauf ankommt, auf die Respiration, als auf den Puls zu achten (Liebreich).

6. Die Stickoxydulgasnarcose.

Die Einathmung des Stickoxydulgases (Lustgases, Lachgases) erzeugt schon nach 1—3 Minuten eine unter Stertor und Cyanose eintretende allgemeine Anästhesie von sehr kurzer Dauer (meistens nur 1 Minute). Eine solche Narcose ist für Zahnextractionen ausreichend und vortheilhaft; auch ist sie nach Schrauth viel weniger gefährlich als andere Narcosen. Starke Excitation, Erbrechen und unangenehme Nachwirkungen treten nicht leicht ein. In der Regel wird das comprimirte Gas angewendet.

Geschieht die Einathmung unter erhöhtem Luftdruck (Paul Bert), so kann man das Gas mit Luft gemengt einathmen lassen und dadurch auch bei länger andauernder Einathmung die andernfalls natürlich unausbleibliche Asphyxie verhindern. In der pneumatischen Kammer würden somit wohl auch langandauernde Operationen in Stickstoffoxydulnarcose ausführbar sein.

Ueber die Anwendung des Stickstoffoxyduls zur Narcose ist oben schon Weiteres mitgetheilt.

Heutzutage wird diese Narcose weit seltener angewandt, da die Manipulationen mit dem Stickstoffoxydulgas sehr umständlich sind. Es wird immer mehr vom Bromäthyl verdrängt.

II. Die Localanästhesie.

Durch Compression der Nervenstämme und durch die ESMARCH'sche Constriction kann man eine leichte locale Anästhesie hervorrufen; doch ist dieselbe für die Ausführung sehr schmerzhafter Operationen nicht ausreichend.

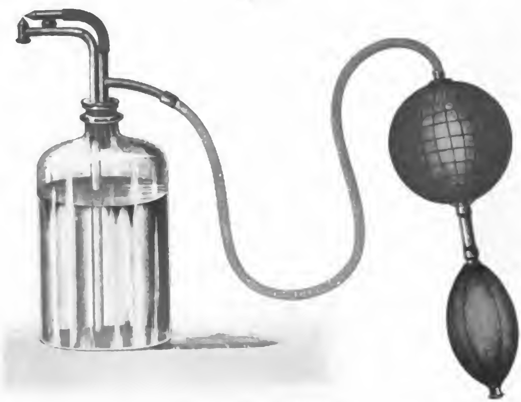
Dagegen können Operationen vollkommen schmerzlos ausgeführt werden, wenn man sich entweder der localen Anwendung intensiver Kälte oder gewisser, die Empfindlichkeit herabsetzender Medicamente bedient.

1. Die Kälte.

Die anästhesirende Wirkung der Kälte, schon HUNTER und LARREY bekannt, und schon 1849 von ARNOTT methodisch verwendet, fand erst durch RICHARDSON (1866) allgemeineren Eingang in die Chirurgie.

Spritzt man vermittels des vom Carbolspray des ursprünglichen LISTER-schen Verbandes her bekannten RICHARDSON'schen Zerstäubungsapparates (Fig. 114) Aether aus einer Entfernung von 3—4 Cm. wenige Minuten

Fig. 114.



RICHARDSON'scher Zerstauber.

hindurch gegen die zu operirende Hautstelle, so belegt sich, sobald durch die Verdunstung des Aethers eine starke Abkühlung eingetreten ist, die Haut mit einem weissen Reif, wobei dieselbe pergamentartig hart und vollkommen unempfindlich wird, so dass die Operation schmerzlos ausgeführt werden kann. In erster Linie eignet sich das Verfahren für Operationen an den Fingern und Zehen und am Penis.

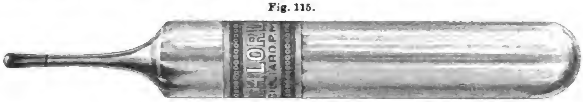
Will man bei der Operation das Glüheisen verwenden, so denke man an die leichte Brennbarkeit des Aethers und trockne die anästhesirte Stelle vor der Operation schnell mit hydrophiler Watte ab.

Die Abkühlung kann auch durch Auflegen einer dicken Messingplatte, die zuvor längere Zeit in einer Kältemischung gelegen hat (PROSOROFF), erreicht werden; ebenso durch die v. LESSER'schen Hohlkasten aus Neusilber oder Silber, die durch eine zwischen ihren Wänden geschehende Aetherzerstäubung abgekühlt werden und die eine je nach dem zu operirenden

Körpertheile verschiedene Form haben. Die LESSER'schen Kasten haben vor dem gewöhnlichen Aetherspray den Vorzug, dass man bei ihnen viel Aether erspart, dass die Feuersgefahr beseitigt ist und dass mit Hilfe dieser Kasten auch da operirt werden kann, wo man den Aetherspray wegen der Belästigung der Augen und der Luftwege nicht anwenden kann, also im Gesicht, im Munde und selbst im Pharynx und Larynx. Zur localen Anästhesie des letzteren werden die Kästchen nach ROSSBACH aussen am Halse mittels einer Cravatte befestigt.

Ausser durch Aether kann man durch andere leicht flüchtige Flüssigkeiten, die man in feinster Zerstäubung auf die Haut applicirt, Anästhesie durch Verdunstungskälte erzeugen, so durch Hydromyläther (gleiche Theile absoluter Aether und Hydromyl) oder den sehr theuren ARAN'schen Aether. Neuerdings sind diese Mittel durch das Aethylchlorid (Cloréthyle, BENGUÉ-Paris und Aethylchlorid, GILLIARD, P. MONNET und CARTIER Genf) fast vollständig verdrängt worden. Das Chloräthyl (Aether chloratus, Aethylum chloratum, Aethylchlorid) ist eine farblose, sehr leicht flüchtige Flüssigkeit und wird in Glastuben (10 Ccm. zu 1 M.), welche an ihrem spitz ausgezogenen Ende zugeschmolzen oder mit Schraubenschluss versehen sind, in den Handel gebracht (Fig. 115). Wird die abgeschmolzene Spitze abgebrochen oder der Schraubenverschluss gelöst, so wird unter der Erwärmung durch die das Röhrchen haltende Hand die condensirte Flüssigkeit in starkem Strahl herausgetrieben, und man kann sie wie einen Spray auf eine circumscripte Haut- oder Schleimhautstelle wirken lassen. Diese Form der localen Anästhesie wird heute namentlich von den Zahnärzten angewandt.

Fig. 115.



Aethylchlorid in zugeschmolzener Glasröhre.

Indessen alle die Methoden der durch Erfrierung hervorgerufenen localen Anästhesie haben manche Nachtheile. Zunächst kann die Wirkung der Kälte keine allzu tief reichende, anhaltende und gar zu ausgedehnte sein, denn die Circulation des Blutes lässt es in grösserer Tiefe nicht zu einer Eisbildung kommen. So vermag man kaum die ganze Dicke der Haut völlig sicher zu anästhesiren. Ein weiterer gewichtiger Uebelstand ist die intensive Schmerzwirkung des Erfrierungsvorganges an sich. Namentlich auf entzündlich afficirten Theilen erreicht der Schmerz oft die Höhe des durch den chirurgischen Eingriff hervorgerufenen. Drittens aber bietet eine einigermassen tiefer reichende Erfrierung besonders an krankhaft veränderten Stellen die Gefahr der Stase und Nekrose.

Es ist daher diesen Erfrierungsmethoden zur Hervorbringung localer Gefühllosigkeit für gewöhnlich die Anwendung direct anästhesirend wirkender Substanzen vorzuziehen.

2. Locale Anwendung von Narcoticis.

Subcutane Morphiuminjectionen lindern in vortrefflicher Weise, aber hauptsächlich durch die Allgemeinwirkung des Morphiums, den Wundschmerz nach der Operation; für die Stillung des Operationsschmerzes selber haben sie keinen Werth.

Dagegen haben wir ein ausgezeichnetes Localanästheticum in dem 1859 von NIEMANN dargestellten Cocainum hydrochloricum.

Die Conjunctiva bulbi wird, wenn man eine 2%ige Lösung dieses Salzes 1 Minute hindurch applicirt, vollkommen anästhesirt, die Cornea

nach 10 Minuten; ebenso kann man die Nasen- und Kehlkopfschleimhaut durch Aufpinseln einer 10—20%igen Lösung unempfindlich machen. Auch der Gaumen kann, wenn man eine 5—10%ige Lösung etwa 5 Minuten hindurch aufpinselt, für die Wundmachung der Spaltränder bei der Staphylorrhaphie und Uranoplastik, nicht aber etwa auch für die Ablösung des mucös periostalen Gaumenüberzugs vom Knochen unempfindlich gemacht werden. Ueberdies hören nach der Bepinselung des Gaumens die die Operation störenden Reflexbewegungen des Velum, die Contraction desselben und die Würgbewegungen und ebenso die Ansammlung des sonst sehr reichlich secernirten zähen Schleimes auf (J. Wolff und B. Fränkel).

Nach P. Bruns kann durch die Anwendung von 1 Grm. Cocain eine complete Anästhesie der Blase und Harnröhre von halbstündiger Dauer erzielt werden, so dass selbst die zur Zertrümmerung eines Oxalatsteines erforderlichen Manipulationen ohne Schmerzempfindung ertragen werden.

Wie zuerst Landerer und Wölfler gezeigt haben, kann die Localanästhesie für kleinere Operationen auch durch subcutane Injection von $^1/_2$—1 Grm. einer 5%igen Cocainlösung erreicht werden. Besondere Verdienste um die Ausarbeitung dieser subcutanen Methode hat sich auch Reclus erworben, welcher indess verdünntere Lösungen (1—2%ige) anwandte. Jedoch hat diese Methode Uebelstände, welche ihr nicht ermöglichen, mit der allgemeinen Narcose in Concurrenz zu treten. Vor allen Dingen ist sie eine directe Gefahr für Leben und Gesundheit. Konnte doch Reclus 8 Todesfälle und sehr zahlreiche Unfälle durch hierbei eingetretene Cocainvergiftung in der Literatur auffinden. Die Cocainanästhesie mit so hoch concentrirten Lösungen ist also fast gefährlicher als die Chloroformnarcose. Ein weiterer, wenn auch weniger schwerwiegender Nachtheil dieser Methode besteht darin, dass vor Eintritt der Anästhesie und ebenso nach Schwinden der Lähmung der sensiblen Nerven durch das Cocain eine Hyperästhesie, eine Schmerzhaftigkeit hervorgerufen wird. Liebreich hat bekanntlich dieses Verhältniss mit dem Paradoxon »Anaesthesia dolorosa« belegt.

Auch die Carbolsäure wurde früher öfters als locales Anästheticum benützt. Das Phenol gehört bekanntlich zu der nicht grossen Zahl von Substanzen, welche in wässeriger Lösung von der unverletzten Epidermis leicht durchgelassen werden; es tritt demnach einerseits an die Blutcapillaren des Rete Malpighii und gelangt leicht zur Resorption, andererseits trifft es die Anfangsstücke der sensiblen Fasern, welche es ähnlich wie Cocain — aber nach vorgängiger Erregung (Gefühl von Brennen) — lähmt, und so erzeugt es Anästhesie. Wegen der Schmerzhaftigkeit seiner Application und dem leichten Eintreten von Vergiftungen ist der Gebrauch des Phenols als Anästheticum nunmehr fast vollständig verlassen.

In allerneuester Zeit wurde ein venös locales Anästheticum, das Orthoform, ein p. Amido-m.-Oxybenzoësäuremethyläther, empfohlen. Das Mittel soll in Substanz als Pulver auf granulirende Wunden und Geschwürsflächen aufgestreut Anästhesie dieser Stellen erzeugen, hingegen nicht auf frischen Wunden. Das fast völlig unlösliche Präparat wird nur ganz langsam resorbirt und soll vollständig ungiftig sein. Es bleibt vorläufig noch abzuwarten, ob es sich in der Praxis bewähren wird.

3. Die Infiltrationsanästhesie.

Nicht durch die direct lähmende Wirkung von Narcoticis, sondern in erster Linie durch mechanische Beeinflussung der Gewebe kommt die von Schleich eingeführte Infiltrationsanästhesie zustande. Wenn man nämlich eine Pravaz'sche Nadel an einer vollen Spritze direct unter die Epidermis, also intracutan flach bis zur Bedeckung des Nadelschlitzes einsticht und am Spritzenstempel drückt, so bildet sich bekanntlich eine weisse, stark

erhobene Quaddel. Im Bereich dieser Quaddel herrscht völlige Anästhesie. Diese beruht auf der mechanischen Imbibition des Gewebes. Wenn man Haut und Unterhautzellgewebe unter ziemlich hohem Drucke künstlich ödemisirt, so wird das ganze Gebiet vollkommen ischämisch; aus den durchschnittenen Geweben tritt kein Tropfen Blut aus. Ausserdem herrscht in solch' einem ödemisirten Gebiet ein sehr hoher Druck, so dass die Nervenelemente direct mechanisch comprimirt werden. Hierauf beruht, wie aus den SCHLEICH'schen Versuchen hervorzugehen scheint, die Anästhesie des Gewebes. Es lag daher nahe, diese Infiltration einfach durch destillirtes Wasser zu bewirken. Indessen ergab sich, dass Aqua destillata wohl nachträglich eine vollendete Anästhesie innerhalb des Infiltrationsbereiches veranlasste, aber während der Quaddelbildung selbst sehr empfindliche Schmerzen hervorrief. Aqua destillata rechnet LIEBREICH ja auch zu den Anaestheticis dolorosis. Die gleiche Erscheinung wie bei destillirtem Wasser zeigte sich bei der Anwendung von 3—4%iger Kochsalzlösung. Die sogenannte physiologische 0,6%ige Kochsalzlösung rief zwar während der Infiltration keinen Schmerz hervor, liess aber die Sensibilität der Cutis auf der Quaddel intact; es trat keine Anästhesie ein. Diese wurde jedoch erreicht durch die Anwendung einer 0,2%igen Kochsalzlösung, und es sind auch mit ihr allein als Anästheticum einige kleinere Operationen ausgeführt worden. Indessen hatte die Infiltration mit schwächeren Kochsalzlösungen den Nachtheil, dass sie nur kurze Zeit anhielt; die Flüssigkeit wurde zu schnell resorbirt.

Ein brauchbares Infiltrationsanästheticum fand SCHLEICH im Cocain, das er in äusserst geringen Concentrationen anwenden konnte. Es genügten 0,02 Cocain auf 100 Theile destillirten Wassers, um eine auch für längere Operationen ausreichende Anästhesie hervorzurufen, ohne die prodromale Hyperästhesie, welche sich, wie oben gesagt, bei der Anwendung stärker concentrirter Cocainlösungen einstellte. Und auch der Eintritt einer eventuellen Lebensgefahr ist bei dieser Anwendung des Cocains ausgeschlossen; ist doch in einer Spritze von 1 Ccm. nur 0,0002 Cocainum hydrochloricum, und da eine Spritze zur Bildung von etwa 20 kleinen anästhetischen Quaddeln ausreicht, innerhalb einer Quaddel die verschwindend geringe Menge von 0,00001 Grm. enthalten. Aber SCHLEICH konnte in der Dosirung noch weiter heruntergehen und sich mit einer 0,01%igen Cocainlösung begnügen, wenn er derselben noch 0,2% Kochsalz zusetzte, die Menge, welche, wie oben gesagt, an sich ausreichte, um Anästhesie ohne Hyperästhesie zu erzeugen.

Bei grösseren, länger dauernden Operationen, bei denen eine zur Hervorrufung der Anästhesie sehr weitgehende Infiltration des Gewebes nöthig war, zeigte sich, dass zuweilen doch durch derartige Cocainlösungen bei der Herstellung der Quaddeln eine leichte Schmerzempfindung hervorgerufen wurde. Doch wurde diesem Uebelstande durch die Combination der Cocainkochsalzlösung mit Morphium leicht abgeholfen. Daher enthalten die jetzt allgemein verwendeten Lösungen meist 0,025% Morphium. Ausserdem sind ihnen zur besseren Haltbarkeit einige Tropfen einer 5%igen Carbollösung (2 : 100) zugesetzt.

Die von SCHLEICH zur Hervorrufung der Infiltrationsanästhesie empfohlenen Lösungen haben folgende Zusammensetzung:

1. Cocain hydrochlor. 0,2, Morphin. hydrochlor. 0,025, Natr. chlor. 0,2, Aq. destill. sterilisat. ad 100,0, adde Solut. Acid. carbol. (5%) gtt. II. M. D. S.: Starke Lösung zur Infiltrationsanästhesie.

2. Cocain hydrochlor. 0,1, Morphin. hydrochlor. 0,025, Natr. chlor. 0,2, Aq. destill. sterilisat. ad 100,0, adde Solut. Acid. carbol. (5%) gtt. II. M. D. S.: Mittlere Lösung zur Infiltrationsanästhesie.

3. Cocain hydrochlor. 0,01, Morphin. hydrochlor. 0,005, Natr. chlor. 0,2, Aq. destill. sterilisat. ad 100,0, adde Solut. Acid. carbol. (5%) gtt. II. M.D.S.: Schwache Lösung zur Infiltrationsanästhesie.

Von der Lösung 1 können 25 Ccm. auf einmal zur Verwendung kommen, von Lösung 2 bis 100 Ccm. und von 3 sogar 500 Ccm.

Um auch den Schmerz beim ersten Stich der Nadel zu beseitigen, behandelt man zweckmässig den Ort des ersten Einstiches mit einem schwachen Aetherspray. Handelt es sich darum, einen kleinen circumscripten Schleimhautbezirk unempfindlich zu gestalten, so kann man dies mittels einer concentrirten Carbolsäurelösung oder eines feuchten Körnchens Cocain bewirken. Auch soll man wegen der eventuellen Schmerzhaftigkeit des Erfrierungsprocesses niemals direct im Bereiche entzündeter Haut den Spray appliciren, beziehungsweise den ersten Einstich mit der PRAVAZ'schen Nadel machen, sondern vom Gesunden her sich durch Quaddelbildung an den Entzündungsherd heranspritzen.

Um z. B. eine Hautstelle für einen Schnitt durch Infiltration zu anästhesiren, beginnt man mit der Einwirkung des Aethersprays auf die vorher sorgfältig desinficirte Haut an der Stelle des späteren einen Schnittendes. Hat sich dort ein leichter Eisbeschlag gebildet, so lässt man den Spray weg und sticht die Nadel mit der Spitze nur bis zur vollkommenen Verdeckung des Schlitzes direct parallel zur Haut intracutan ganz langsam ein. Jetzt wird ein leiser Druck am Stempel ausgeübt und eine Quaddel von etwa Fünfpfennigstückgrösse gebildet. Nun wird die Spritze herausgezogen und in der Nähe der Peripherie der Quaddel innerhalb des nunmehr schon anästhetischen Gebietes von Neuem eingestochen und in der Verlaufsrichtung der späteren Schnittführung eine neue Quaddel an die erstere gesetzt. Durch wiederholtes Herausziehen der Spritze und Wiedereinstechen wird auf diese Weise völlig schmerzlos über den ganzen Bezirk des beabsichtigten Schnittes eine Reihe zusammenhängender Quaddeln gebildet und so die ganze Strecke anästhetisch gemacht.

SCHLEICH hat die Methodik der Infiltrationsanästhesie nicht nur für oberflächliche, sondern für alle möglichen auch grösseren Operationen in der Tiefe ausgearbeitet.

Sie ist bereits vielfach mit bestem Erfolge nachgemacht worden und bewährt sich derart, dass durch ihre Einführung fast eine neue Aera in der Narcotisirungstechnik angebrochen zu sein scheint. *Kionka.*

Narcotica sind ursprünglich Mittel, welche einen Zustand der Betäubung, der Gefühllosigkeit und des tiefen Schlafes herbeiführen. In der Terminologie der neueren Pharmakodynamik hat das Wort freilich allmälig eine andere und weitere Bedeutung angenommen. Man gruppirt unter diese Bezeichnung alle Mittel, welche eine allgemein beruhigende, lähmende Wirkung auf die Functionen des Grosshirns entfalten und belegt mit diesem Namen im Wesentlichen Substanzen, welche praktisch-therapeutisch verwerthet werden können, wo es in erster Linie gilt, direct auf das Nervensystem beruhigend oder im Sinne einer Depression der Nervenfunctionen einzuwirken. Wenn nun, was oft der Fall ist, hemmende oder ordnende Einflüsse oder Vorrichtungen geschwächt oder gelähmt werden, so kann es dabei sehr wohl zu gesteigerten Bewegungserscheinungen nach aussen kommen. Nebenbei haben aber auch viele sogenannte Narcotica noch eine direct erregende Wirkung auf manche, namentlich periphere Nervenapparate, und wird eine directe Erregung durch ein Narcoticum wohl auch von Manchen als »narkotische Wirkung« bezeichnet. Heutzutage werden unter dem Begriff »Narcotica« alle bekannten Arzneimittel und Gifte, besonders organischen Ursprungs, zusammengefasst, welche nach ihren medicamentösen oder toxischen Effecten in auffälliger Weise schwächend oder lähmend auf die Thätigkeits-

äusserungen des Nervensystems, namentlich auf die Sensibilität und willkürliche Motilität einwirken. So kommt es, dass nicht etwa blos Opium und dessen Alkaloide, ferner Cannabis, Belladonna, Hyoscyamus und dergleichen zu den narkotischen Mitteln gezählt werden — Substanzen, zu deren hervortretendsten Erscheinungen eine mehr oder minder ausgesprochene schlafmachende (hypnotische, soporificirende) und damit verwandte beruhigende (calmirende, sedirende) und schmerzstillende Wirkung gehören —, sondern auch Substanzen, wie etwa Curare und Aehnliche, welche zunächst nur durch Lähmung der peripheren (intramusculären) motorischen Nervenendigungen und davon herrührende vollständige Bewegungslosigkeit imponiren. Noch einen Schritt weiter gehend, fasst man fast alle Substanzen von stark ausgesprochener und hervorragender Wirkung auf das Nervensystem, mag diese Wirkung nun eine primär excitirende, erregbarkeitssteigernde oder primär-lähmende sein, unter dem Gesammtbegriff der Narcotica zusammen, womit sich allerdings der eigentliche Begriff dieses Ausdruckes so gut wie völlig verflüchtigt. Betrachten wir z. B. Mittel wie Strychnin und andere wirkungsverwandte Substanzen: Brucin, Pikrotoxin u. s. w. oder wie Digitalis, welche die pharmakodynamische Terminologie unter den narkotischen Arzneimitteln aufzuführen pflegt, so ist doch klar, dass uns Strychnin als Arzneimittel ausschliesslich durch seine erregenden Wirkungen, die Beseitigung centraler Hemmungen, die Steigerung der Reflexerregbarkeit, die gesteigerte Erregbarkeit einzelner Sinnesnerven u. s. w. interessirt; ebenso Digitalis durch ihre primär-erregenden Einwirkungen auf das regulatorische Herznervensystem und die Vasomotoren. Freilich wissen wir, dass Strychnin nach den bekannten heftigen Reflexkrämpfen schliesslich allgemeine Paralyse hervorruft; dass Digitalis in toxischer Dosis das regulatorische Herznervensystem, die Vasomotoren und die excitomotorischen Herzganglien lähmt; indessen diese secundären, späten oder gar erst finalen Intoxicationswirkungen haben mit der therapeutischen Benützung der Mittel, mit der Aufstellung ihrer Indicationen und Contraindicationen u. s. w. nicht das Geringste zu thun, oder doch höchstens nur insofern, als sie zu vorsichtigerem Gebrauche und sorgfältiger Ueberwachung, zur Verhütung cumulativer Wirkungen u. s. w. auffordern. — Mehr oder weniger hat man das Unsichere in der Allgemeinbezeichnung der Narcotica auch empfunden, und sucht ihm durch weitere Unterscheidungen, Unterabtheilungen nach Möglichkeit abzuhelfen. So unterscheidet man nach den hervorragendsten physiologischen und klinischen Folgeerscheinungen: *a)* Sedativa (Hypnotica, Anodyna, Antispastica u. s. w.), d. h. Mittel von vorzugsweise die Sensibilität und Motilität herabsetzender, daher schmerzstillender, krampfstillender, schlafmachender Wirkung; *b)* Tetanica, d. h. Mittel von vorzugsweise die Motilität und Reflexaction steigernder, experimentell häufig krampfmachender Wirkung (Strychnin und ähnliche, Secale); *c)* Narcotica acria, d. h. narkotische Mittel von zugleich heftig erregender Einwirkung auf die sensiblen Nerven der Haut, der Schleimhäute des Respirations- und Digestionstractus u. s. w., wohin unter Anderem Veratrin und die verwandten Substanzen, ferner Aconitin, Colchicin u. s. w. gestellt werden können. Es liegt auf der Hand, dass von diesen drei Gruppen eigentlich nur die erste dem entspricht, was wir als Narcotica im engeren Sinne, dem Wortsinne gemäss zu bezeichnen haben würden: Mittel, die im Wesentlichen den therapeutischen Indicationen der Hypnotica, Antineuralgica, Anticonvulsiva u. s. w. entsprechen. Die Mittel der beiden folgenden Gruppen würden nach ihren therapeutisch fast allein in Betracht kommenden Primärwirkungen weit zweckmässiger als erregende (Excitantia) und etwa, falls man weiter unterscheiden will, nach ihren evidentesten Specialindicationen als Antiparalytica (Strychnin), Myotica (Calabar), Vasomotoria (Ergotin), Cardiotonica (Digitalis) u. s. w. zu bezeichnen sein.

Als wesentlichstes Moment ist hervorzuheben, dass die Narcotica sämmtlich direct auf das Nervensystem wirken. Die schlafmachende Wirkung des Morphins, des Chloralhydrats, die betäubende des Aethers, des Chloroforms ist nicht, wie es zuweilen geschieht, nur als eine indirecte Wirkung aufzufassen, abhängig von einer directen Wirkung dieser Stoffe auf die Blutversorgung des Gehirns. Denn wenn man auch in der Narkose das Gehirn meist relativ anämisch findet, so ist nicht zu vergessen, dass man es hier alsdann mit einem ruhenden Organ zu thun hat, und dass auch andere Organe des Warmblüters, die Muskeln, Drüsen, die Magenschleimhaut zu Zeiten, da sie ruhen und nicht arbeiten, blutleer sind zu Gunsten anderer arbeitender Organe. Mangelhafte Blutversorgung oder selbst vollständige Anämie des Gehirns bewirkt z. B. bei einem entherzten und entbluteten Frosch noch lange keine Betäubung, während nach einem Aufenthalt von wenigen Minuten in einer mit Chloroformdämpfen gesättigten Luft ein intacter Frosch trotz kräftigen Herzschlages und guter Circulation in tiefe Narkose verfällt.

Unter den »Narcoticis« sind mehrere chemische Gruppen vertreten:

Zunächst sind aus der anorganischen Chemie die Bromsalze zu nennen, welche als »Sedativa« vielfach angewandt werden. Jedoch sind trotz einer grossen Zahl von Untersuchungen über die Wirkung der Bromide auf den thierischen Organismus heute unsere Kenntnisse über diesen Gegenstand immer noch sehr dürftig und unsicher. Es scheint bis jetzt nur festgestellt, dass das in den Bromalkalien enthaltene Brom eine eigenthümliche specifisch lähmende und beruhigende Wirkung auf das Centralnervensystem ausübt.

Weiterhin galten namentlich früher einige — nicht adstringirend wirkende — Zinkpräparate, die man zu den »Narcoticis mineralibus« rechnete, als Sedativa. Im Thierexperiment sieht man nach ihrer Application auch zunächst eine Abnahme der Reflexerregbarkeit auftreten.

Von den Körpern der anorganischen Chemie wäre ferner noch das Stickstoffoxydulgas zu erwähnen, das in dem Artikel Narcose bereits ausführlicher besprochen ist.

Die organische Chemie stellt die Hauptvertreter unter den Narcoticis aus der Fettsäurereihe. Diese Gruppe umfasst alle gasförmigen und flüssigen Kohlenwasserstoffe, die einwerthigen Alkohole und Aether, die neutralen Ester, die Ketone und Aldehyde und namentlich die Halogen-, vor Allem die Chlor- und Bromderivate dieser Verbindungen. Die Wirksamkeit scheint bei diesen Körpern an die Methyl- und Aethylgruppe geknüpft zu sein, und z. B. bei den einwerthigen Alkoholen, von dem Methyl- bis zum Amylalkohol mit der Zahl dieser Gruppen zuzunehmen. Eine ähnliche Vermehrung der narkotischen Wirkung durch Anhäufung der Methylgruppen in einem Molecül findet man auch bei den Aethern, den Ketonen und den Aldehyden. So ist das Acetaldehyd ein äusserst schwaches, beim Thier keinen Schlaf erzeugendes Narcoticum, während sein Polymer, das Paraldehyd, ein viel angewandtes Hypnoticum von ausgesprochen schlafmachender Wirkung ist. Eine ähnliche Ueberlegung führte dazu, in analoger Weise neben dem Sulfonal, dem Diäthylsulfondimethylmethan, das Trional mit drei und das Tetronal mit vier Aethylgruppen im Molecül herzustellen.

Die narkotische Wirkung aller dieser der Methanreihe angehörigen Körper zeigt sich zunächst in einer Abstumpfung der Empfindlichkeit gegen äussere Reize und Eindrücke, während die Schmerzempfindlichkeit zuerst nur wenig beeinflusst wird; diese schwindet erst in einem späteren Grade der Narkose und zugleich mit ihr erlischt auch die Herrschaft über die willkürlichen Bewegungen. Bald schwindet auch das Bewusstsein und unter allmäligem Aufhören der Reflexe tritt tiefe Narkose ein. Die hierbei sich ausbreitende Lähmung der willkürlichen Musculatur ist selbstverständlich

eine rein centrale, während die Peripherie (Nervenstämme und Muskeln) völlig intact bleiben. Bei noch grösseren Dosen tritt dann anch Lähmung des Centrums der unwillkürlichen Musculatur, der Respiration und der Circulation ein. — Im Speciellen ist natürlich die Wirkungsweise der einzelnen Mittel mehr oder weniger modificirt; so kommt bei den Bromderivaten noch die specifische Bromwirkung mit hinzu, bei einigen anderen Körpern, dem Aethylalkohol, dem Aethyläther u. A. tritt im Beginn oder bei Darreichung kleiner Mengen eine ausgesprochen »excitirende« Wirkung in Erscheinung. Von einigen Nitriten und Nitrokörpern aus dieser und anderen nahestehenden Gruppen, so dem Amylnitrit und dem Nitroglycerin, wird zuerst ausschliesslich das vasomotorische Centrum erfasst.

Ein grosses Contingent zu den Narcoticis stellen die Alkaloide, namentlich die Opiumalkaloide, und es ist bemerkenswerth, dass gerade von diesen Körpern äusserst geringe, zuweilen erstaunlich kleine Mengen bereits wirksam sind im Vergleich zu den Dosen, welche von Chloroform, Aether, Alkohol etc. nöthig sind, um eine Wirkung herbeizuführen. Während aber die letzteren die Ganglienzellen viel allgemeiner und ohne eigentliche Auswahl lähmen, dringen die im Allgemeinen chemisch sehr indifferenten und wenig reactionsfähigen Alkaloide gerade zu denjenigen Stellen des Centralnervensystems, an denen sie chemische Affinitäten vorfinden, und es werden dann wohl bei der enormen Feinheit der Substanz dieser feinsten Apparate des Körpers äusserst geringe chemische und moleculare Aenderungen genügen, um grosse Störungen in den Functionen zu bewirken. Während z. B., wie oben erwähnt, die Schmerzempfindlichkeit in der Alkohol- oder Chloroformnarkose erst allmälig erlischt, entfaltet Morphin in erster Linie seine Wirkung auf die schmerzhaften Sensationen, und man kann daher unter Umständen mit kleinen Dosen Morphium schmerzlindernd wirken, ohne dabei zugleich eine allgemeine Narkose herbeizuführen.

Die therapeutische Anwendung der (eigentlichen) Narcotica ergiebt sich im Allgemeinen aus ihren Bezeichnungen als Hypnotica, Sedativa, Anodyna, Antispastica u. s. w. Sie dienen stets zur Bekämpfung abnormer Erregnngsznstände sensibler oder sensorieller Natur. Solche Zustände können bewirkt werden durch abnorm starke Reize bei normalen Empfindungscentren, oder es können auch Reize von normaler Intensität ungewöhnlich stark ausfallen, wenn sich die Empfindungscentren selbst in einem Zustande übermässiger Erregung befinden. Die auf diese Centren wirkenden Reize können sehr verschiedener Art sein: Schmerzen, abnorme sensible Reize vermögen die Ruhe und den Schlaf zu stören, und ebenso können innerliche psychische Factoren, wie Kummer und Sorge, aber auch Freude und Gemüthsaffecte die Empfindungscentren in einen solchen Zustand von Erregung versetzen, dass der Schlaf das Lager des Betreffenden meidet. In allen diesen Fällen kann der Arzt zur Anwendung eines »Narcoticums« schreiten. Im Einzelnen gehen aber die physiologischen und die therapeutisch-klinischen Wirkungen der wichtigeren Narcotica nach vielen Seiten hin so ausserordentlich auseinander, dass ihre Specialindicationen und Contraindicationen ebenfalls die weitgehendsten Unterschiede aufweisen müssen; ja diese Unterschiede können sich sogar für das therapeutische Handeln bis zu einer Art von Antagonismus — man denke nur an die Benützung der Opiumpräparate bei Belladonnavergiftung und umgekehrt — zuspitzen. Das Nähere über Wirkungsweise und Anwendung der einzelnen Narcotica kann daher selbstverständiich nur unter den betreffenden Specialartikeln zur Erörterung kommen. — Bemerkenswerth ist die Erscheinung, dass eine Reihe der als Narcotica acria bezeichneten Substanzen die Eigenschaft besitzen, bei localer Anwendung eine Anästhesie mit vorhergehender oder darauffolgender schmerzhafter Empfindung hervorzurufen, ein

Zustand, der von LIEBREICH als Anaesthesia dolorosa bezeichnet worden ist — sie berühren sich demnach vielfach mit den im engeren Sinne sogenannten Anästhesirungsmitteln. *Kionka.*

Narcotin, s. Opium.

Naregamia aleata (Ipecacuanha aus Goa, weisse Ipecacuanha), eine strauchartige Meliacee Ostindiens. Der wirksame Theil der Drogue ist in der Rinde der Blüthenstiele enthalten; die Drogue selbst besteht aus dünnen verästelten, gelbbraunen, hellstreifigen, kleinwarzigen Stücken, die zerrieben ein lichtbraunes, scharf aromatisch riechendes Pulver von ekelerregendem Geschmack geben. Als wirksames Princip der Naregamia aleata gilt ein Alkaloid, das Naregamin (HOOPER, 1887). Das Mittel wurde in Form des Fluidextracts oder der Tinctur bei Dysenterie und als Expectorans, auch als Emeticum empfohlen. SCHÖNGUT fand die Tinctura Naregamiae 1,0, Aq. laurocerasi 10,0, 10 Tropfen 1—3 Mal des Tages als Expectorans, bei Bronchialkatarrh mit zähem, klebrigem Schleime, wirksam, so dass er dem Mittel eine secretverdünnende Wirkung zuschreibt. Auf die Digestionsorgane übt das Mittel in obiger Dosis keinen sichtlichen Einfluss aus, 1,0—2,0 wirken emetisch.

Literatur: STEFAN SCHÖNGUT, Tinct. Naregamiae, ein neues Expectorans. Aus der Abtheilung des Prof. DRASCHE in Wien. Centralbl. f. d. ges. Therap. 1890, pag. 129. *Loebisch.*

Narzan- oder **Narsanquelle.** Dieser Eisensäuerling, eine Riesenquelle von 14° C., entspringt zu Kisslowodsk (864 M. über Meer) im Kaukasus. In den STRUVE'schen Anstalten wird dieses Wasser nach einer Analyse von HERMANN bereitet (Salzgehalt in 10000 : 18,26, schwefelsaures Natron 5,74, kohlensaurer Kalk 8,54 etc.), während VETTER im Jahre 1835 eine etwas andere Analyse mittheilte (Salzgehalt 20,793). Nach SMIRNOW-SCHMITT würde aber der Salzgehalt 26,54 sein. Bei solchen Differenzen der Analysen wäre es unnütz, die Einzelheiten derselben mitzutheilen. Darin stimmen sie überein, dass kohlensaurer Kalk und Sulfate neben etwas Chlorid die Hauptbestandtheile sind, und dass der Gehalt an kohlensaurem Eisenoxydul (0,035 etwa) gering ist. Es soll mehr Mangancarbonat vorhanden sein. Das künstliche, mit oder ohne Eisen bereitete Narzanwasser soll sehr diuretisch sein und in einigen Fällen der Urin nach dessen Gebrauch einen penetrant ammoniakalischen Geruch gezeigt haben. Andere Kisslowodsker Quellen sind wenig von der Narzanquelle verschieden. Die Hassauthquelle ist ein starkes Eisenwasser. Am Orte gute Badeanstalt, gutes, aber theures Unterkommen. *B. M. L.*

Nasenbildung, s. Rhinoplastik.

Nasenbluten, s. Nasenkrankheiten.

Nasendiphtherie, s. Diphtherie, VI, pag. 89.

Nasenhöhle. Die Nasenhöhle stellt einen in der Mitte des Gesichtsschädels befindlichen röhrenförmigen Raum dar, der durch eine mediane Scheidewand in zwei symmetrische Hälften getheilt und an seinem vorderen wie hinteren Ende geöffnet ist. An der Oberfläche des Gesichtes springt das Gehäuse der Nasenhöhle, jederseits von Wange und Augenhöhle begrenzt, als äussere Nase vor. Zum Unterschiede von dieser heisst der zwischen den Oberkieferbeinen befindliche Theil der Höhle: innere Nase oder Nasenhöhle in engeren Sinne.

Mit Rücksicht auf die tieferen Luftwege bildet die Nasenhöhle in ähnlicher Weise wie die Mundhöhle für den Darm den Kopftheil des Respirationsapparates. In gleicher Art ist ferner bei beiden das Schleimhautrohr an den wandständigen Knochen fixirt, so dass die Eingänge in die genannten

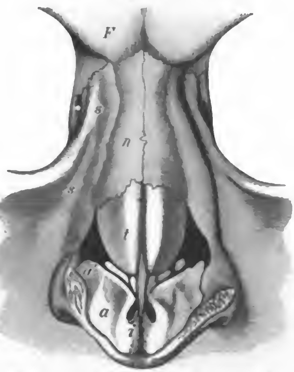
Eingeweide am Zusammensinken gehindert sind. Die Analogie geht noch weiter, indem in jeder der Höhlen, gleichsam als Wächter, ein Sinnesapparat eingeschaltet ist, in der Mundhöhle das Geschmacks-, in der Nasenhöhle das **Geruchsorgan**.

Die Nasenhöhle beschränkt sich nicht ausschliesslich auf den Raum zwischen den beiden Oberkieferbeinen, sondern setzt sich auch in die nachbarlichen Knochen hinein fort und hierdurch kommt es zur Bildung der **Nebenhöhlen**. Es sind demnach zu besprechen: I. die äussere Nase, II. die innere Nase, III. die Nebenhöhlen.

I. Aeussere Nase.

Dieselbe bildet einen gegen ihre Umgebung, namentlich am Sulcus nasolabialis, deutlich abgegrenzten erkerartigen Vorsprung des Gesichtes, der sich mit einer senkrecht stehenden dreiseitigen Pyramide vergleichen lässt. Die horizontal gelagerte Basis der Pyramide wird von den **äusseren**

Fig. 116.



Gerüste der äusseren Nase (theilweise nach SAPPEY).
Vordere Ansicht.
F Nasentheil des Frontale. *n* Nasenbein. *s s* Aufsteigender Ast des Oberkieferbeines. *t* Cartilago triangularis. *a a'* Nasenflügelknorpel (lateraler Schenkel), *i* innerer Schenkel desselben. Zwischen *a* und *t* Sesamknorpel.

Nasenöffnungen durchbrochen; die Spitze liegt zwischen den beiden Augen an der Nasenwurzel; die seitlichen Flächen, zwischen den Wangen situirt, stossen in der Mittelebene dachartig aneinander und bilden hier den **Nasenrücken**. Die gerundete Uebergangsstelle derselben in die Basis heisst **Nasenspitze**. Ein unteres Stück (**Nasenflügel**) jeder Nasenseitenfläche ist durch eine **Bogenrinne** (Sulcus alae) deutlich begrenzt, biegsamer und beweglicher als die grössere, darüber befindliche Portion der äusseren Nase.

Für den Mechanismus des Riechens ist es von Bedeutung, dass die Seitenwand der äusseren Nase nicht so tief herabreicht als die Scheidewand. Hierdurch erhält der kürzere (frontale) Durchmesser des Nasenloches eine schräg von aussen oben nach innen unten abfallende Direction, gleichsam als wäre der Rahmen des Nasenloches um die längere, sagittale Achse gedreht worden.

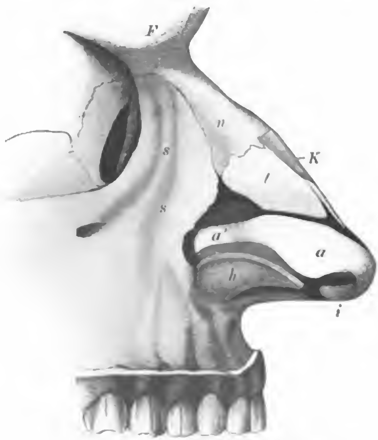
1. Das **Skelet der äusseren Nase** setzt sich aus **knöchernen** und **knorpeligen Theilen** zusammen; jene bilden den oberen, diese den unteren

Theil des Gerüstes. Diesem halb knöchernen, halb knorpeligen Zustande geht im embryonalen Leben ein Stadium voraus, in welchem dieses Gerüste ganz knorpelig ist.

Die knöcherne Grundlage der äusseren Nase besteht aus sechs Knochen: aus den beiden Nasalia, den beiden Oberkieferstirnfortsätzen, aus dem Nasenfortsatze des Stirnbeines und der Perpendiculärplatte des Siebbeines (s. Fig. 116—118). Die aufsteigenden Oberkieferäste bilden die knöcherne Grundlage der oberen Seitenwandantheile, und von ihrer mehr oder minder sagittalen Stellung hängt das stärkere, beziehungsweise geringere Vorspringen der äusseren Nase ab.

Die Nasenbeine füllen den Spalt zwischen den Stirnfortsätzen der Oberkiefer aus und formiren den knöchernen Theil des Nasenrückens. Jedes Nasale bildet einen der Grösse und Form nach varianten, zumeist länglich

Fig. 117.



Gerüste der äusseren Nase (theilweise nach SAPPEY).
Seitenansicht.
F Nasentheil des Frontale. n Nasenbein. s s Aufsteigender Ast des Oberkieferbeines. K Knorpeliges Septum. l Seitenwandknorpel. a a' Flügelknorpel (lateraler Schenkel). i medialer Schenkel desselben. h häutiger Theil des Nasenflügels.

viereckigen kleinen Knochen, welcher von oben nach unten an Breite zu-, dafür aber an Dicke (wesentlich) abnimmt.

Von den vier Rändern setzt sich der obere am Stirnbeine (Pars nasalis), der äussere am aufsteigenden Fortsatze des Oberkiefers, der mediale am nachbarlichen Nasale fest, während der untere freiliegende Rand nach oben hin die Apertura pyriformis begrenzt. Häufig verbreitert sich der mediale Rand der Nasalia nach innen zu einer Lamelle, die mit der nachbarlichen einen veritablen Knochenkamm — Crista nasalis interna — bildet.

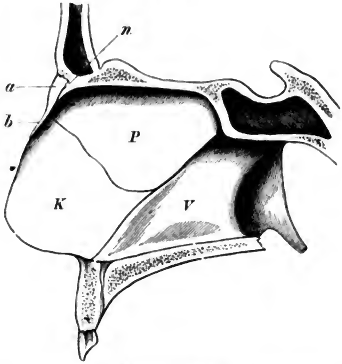
Von der Pars nasalis des Stirnbeines (Fig. 118 n), die ein Widerlager für die Nasalia abgiebt, kommt hauptsächlich der dicke, rauhe, quergewölbte und spitz auslaufende Processus nasalis ossis frontis in Betracht. Auf demselben ruhen die proximalen dickeren Partien (Fig. 118 a) der Nasenbeine. Die schwächeren unteren Antheile derselben (Fig. 118 b) entbehren

einer knöchernen Unterlage und stützen sich auf die knorpelige Nasenscheidewand.

Wenn man berücksichtigt, dass auch noch ausser der Stärke der oberen Nasenbeinantheile die Glabella den oberen Theil des Nasenrückens überdacht, so wird es begreiflich, warum der schwächere untere Theil der Nasalia unvergleichlich häufiger bricht als der obere. Ferner erklärt sich die Erscheinung, dass Nasenbeinbrüche sich fast constant mit einer Depression, Verbiegung oder Fractur der knorpeligen Nasenscheidewand combiniren und Brüche des knöchernen Septums nur nach Fracturen des oberen Theiles der Nasalia sich einstellen.

2. Knorpelgerüst der äusseren Nase. Das Knorpelgerüst der äusseren Nase, welches im Grossen und Ganzen die Form der knöchernen äusseren Nase nach unten fortsetzt, besteht vorwiegend aus dem knorpeligen Septum, das auf jeder Seite in eine Seitenplatte umbiegt. Die knorpelige Nasenscheidewand stellt eine 1,5 Mm. dicke, unregelmässig viereckige Platte

Fig. 118.



Nasenscheidewand.

V Vomer. *P* Lamina perpendicularis ossis ethmoidei. *K* Knorpelige Scheidewand. *n* Spina nasalis. *a* dicke, *b* dünne Portion des Nasenbeines.

dar, deren hintere Hälfte in dem zwischen Vomer und Perpendicularplatte befindlichen Winkel sich einschiebt (Fig. 118), indess die vordere Hälfte ausserhalb des Bereiches der inneren Nase in der Mitte zwischen den Nasenflügeln lagert.

Unterhalb der Nasenbeine biegt vom knorpeligen Septum auf jeder Seite eine dreieckige Platte (Cartilago triangularis) ab (Fig. 116 u. 117 *t*, Fig. 119 *C. t*), die sich am freien Rande des Nasenbeines befestigt und sogar unter demselben eine Strecke weit nach aufwärts reicht, während der untere Rand der Knorpelplatte freisteht.

Die dreieckige Knorpelplatte als Ganzes ist nach aussen gewölbt (Fig. 120), was zur Folge hat, dass ihr freier Rand sammt seiner inneren Hautbekleidung in Form einer nahezu sagittal gestellten Leiste (Fig. 120 *P. v*, Fig. 121 und Fig. 130 *p*) gegen die Lichtung des Vestibulum nasale vorspringt, die man füglich Plica vestibuli nasalis nennen könnte. Diese bildet mit der unter ihr befindlichen Partie des Vestibulum eine Art von Windfang für die in die Nasenhöhle einströmende Luft. Hieraus ist zu ersehen, dass

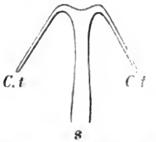
das äussere Nasenloch nicht direct in die Nasenhöhle führt, sondern erst jene enge Spalte zwischen der Plica vestibuli und der Scheidewand, welche als **inneres Nasenloch** bezeichnet wird.

Die Plica vestibuli setzt sich bei den Säugethieren direct in die untere Nasenmuschel fort, während beim Menschen der directe Uebergang beider Gebilde in einander blos ausnahmsweise beobachtet wird.

Ueber der Plica vestibuli tritt bei den Quadrupeden noch eine zweite Leiste an der lateralen Nasenwand auf, welche am hinteren Ende in das Nasoturbinale übergeht. Beim Menschen ist letzteres beinahe vollständig rückgebildet, daher der Ausfall seiner Vestibularportion begreiflich erscheint.

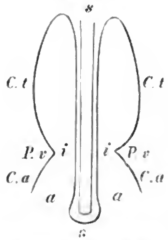
Im Anschlusse an den dreieckigen Seitenwandknorpel tritt jederseits noch ein Knorpel auf, der wegen seiner Lage im eigentlichen Nasenflügel Cartilago alaris genannt wird (Fig. 116 und 117 *a' a*). Dieser bildet eine dünne, kaum 1 Mm. dicke, vorn hakenförmig umgebogene Platte, die das äussere Nasenloch umsäumt. Der längere Schenkel des Knorpelhakens steckt in dem Nasenflügel, ohne jedoch die Hautumsäumung des Nasenloches zu erreichen, und ist im vorderen Theile (Fig. 116 und 117 *a*) beinahe ebenso hoch als der

Fig. 119.



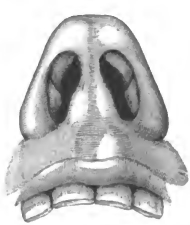
Horizontalschnitt durch die knorpelige Nase (Schema). *s* Septum. *C. t* Cartilago triangularis.

Fig. 120.



Frontalschnitt durch das Vestibulum nasale (Schema). *s s* Septum. *C. t* Cartilago triangularis. *C. a* Cartilago alaris. *P. v* Plica vestibuli. *a* Aeussere, *i* innere Nasenöffnung.

Fig. 121.



Ansicht des Vestibulum nasale von den äusseren Nasenlöchern aus (nach SAPPEY).
Man sieht über den letzteren die Plica vestibuli und die inneren Nasenlöcher.

Flügel selbst. Mit diesem Antheile überlagert auch der Knorpel die Cartilago triangularis. Rückwärts bildet der Flügelknorpel ein häufig in mehrere Stücke getheiltes und so **schmales** Knorpelband (Fig. 116 und 117 *a'*), dass, strenge genommen, der hintere Theil des Nasenflügels (häutiger, musculöser Nasenflügel) **knorpelfrei** ist. Diese Partie des Nasenflügels besitzt eine grössere Beweglichkeit als seine knorpelige vordere Partie.

Der kürzere Schenkel des Hakens (Fig. 116 und 117 *i*) schliesst sich dem unteren Rande des knorpeligen Septums an und schiebt sich hier in das die äusseren Nasenöffnungen trennende Septum cutaneum ein, dem es eine gewisse Starrheit verleiht. Die Umbiegungsstelle beider Knorpelschenkel in einander überragt die Scheidewand und bildet die resistente Grundlage der Nasenspitze.

Neben den bisher aufgezählten, die Modellirung der äusseren Nase wesentlich beeinflussenden Knorpeln kommen noch andere, kleinere Knorpel vor, die sich eines ähnlichen Einflusses nicht berühmen können. Hieher gehören die Cartilagines sesamoideae (Fig. 116 zwischen *t* und *a*) und die HUSCHKE-schen Knorpel. Letztere schliessen sich, knapp über dem vorderen unteren Nasenstachel gelegen, dem vorderen Rande des knorpeligen Septums an

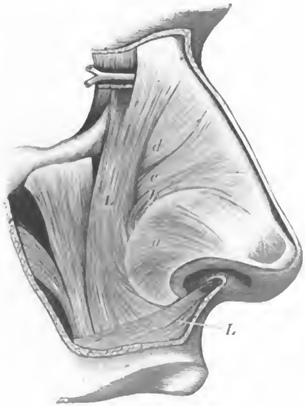
und bilden jederseits ein unregelmässig geformtes, horizontal gestelltes Knorpelstäbchen.

Sämmtliche Nasenknorpel sind mit einer dicken perichondralen Membran überzogen und untereinander durch fibröses Gewebe verbunden.

3. **Muskeln der äusseren Nase.** Die Nasenmuskeln lagern in zwei Schichten. Oberflächlich findet sich der Levator alae nasi et labii super. (Fig. 122 *L*), in der Tiefe der eigentliche Musculus nasalis (Fig. 122 *b, c, d*, und 123 *a, b, c*).*

Der Levator entspringt am Stirnfortsatze des Oberkieferbeines und inserirt sich am hinteren Hautrande des Nasenflügels und nebenan in der Haut der Oberlippe. Ein Theil des Muskels interferirt mit Bündeln des tiefliegenden Nasenmuskels. Der M. nasalis bildet einen die äussere Nase einhüllenden Muskelmantel, der nur am Nasenrücken, wo der Muskel aponeu-

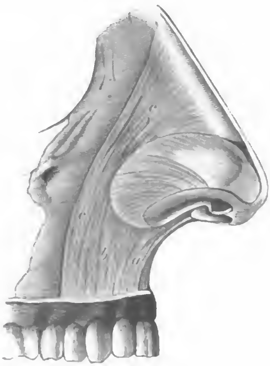
Fig. 122.



Nasenmuskeln.

l Levator alae nasi et labii superioris. *a, b, c* und *d* Musculus nasalis, und zwar: *a* M. alae, *b* oberflächliche, *c* tiefliegende Portion des Compressor nasi. *d* M. innominatus (nach SAPPEY).

Fig. 123.



Musculus nasalis nach Wegnahme des Levator.

a Depressor septi. *b* Depressor alae nasi. *c* Compressor nasi.

rotisch wird, ferner an der Nasenspitze, wo Muskelbündel ganz fehlen und endlich am hinteren Rande des Nasenflügels eine Unterbrechung erfährt. Der M. nasalis entspringt theils am Alveolarfortsatze, theils am Körper des Oberkieferbeines und gelangt erst an der Nase an die Oberfläche, da der Ursprung desselben vom Levator alae nasi et labii superioris verdeckt wird.

Die einzelnen Bündel des Nasenmuskels vertheilen sich in nachstehender Weise: *a)* Die vorderen (Fig. 123 *a*) begeben sich zum medialen Schenkel des Flügelknorpels und ihnen schliesst sich der aus dem Sphincter oris abzweigende Depressor septi mobilis autorum an. *b)* Die mittleren Bündel (Fig. 123 *b*) setzen sich entsprechend dem Sulcus nasalis am Rande des Nasenflügels an (Musculus depressor alae nasi der Autoren). Sie finden eine Fortsetzung in dem sogenannten Musculus alae nasi, M. dilatateur des marines

* Auf die kleinen inconstanten Nasenmuskeln, wie Musc. compress. nas. min. und Musc. levator alae min., wurde keine Rücksicht genommen.

der Franzosen (Fig. 122 *a*), der ein dünnes, blasses, innig mit der Haut verwachsenes Muskelplättchen darstellt und eine gewisse Selbständigkeit dadurch wahrt, dass er am hinteren Nasenflügelrande absetzt. *c)* Die hinteren Bündel (Fig. 122 *c* und 123 *c*) umgeben im Bogen den Nasenflügel und begeben sich, auf der Cartilago triangularis gelagert, zur Aponeurose am Nasenrücken. Sie entsprechen dem Musculus compressor nasi anderer Autoren. Zur Nasendachportion dieses Muskels begeben sich auch einige Bündel, die am hinteren Rande des Nasenflügels entspringen und hier theilweise mit dem Levator alae nasi et labii superioris interferiren (s. Fig. 122 *b*). Mit dem Compressor nasi ist die Muskelplatte nicht abgeschlossen, da sich über demselben und in ähnlicher Weise Muskelbündel (Musculus innominatus, Sappey [1]), Fig. 122 *d*) an die äussere Nase anlegen.

Ich ziehe demnach nach dem Vorgange J. Henle's [2]) mehrere Muskeln in einen zusammen und nenne denselben gleich Henle Musculus nasalis. Ueber die Zusammengehörigkeit der von den Autoren künstlich zerlegten drei Muskelportionen kann namentlich bei einer Präparation derselben von innen (vom Vestibulum aus) kein Zweifel bestehen.

Wirkung des Musculus nasalis. Von den drei Portionen des Musculus nasalis zieht die vordere das Septum, die mittlere den Nasenflügel herab, während die hintere Portion gleich dem Musculus alaris abducirend auf die der Cartilago triangularis entsprechende Partie der äusseren Nase, beziehungsweise den Nasenflügel wirkt. Es scheint aber den einzelnen Portionen des Musculus nasalis die Fähigkeit der isolirten Contraction versagt zu sein, sie treten höchstwahrscheinlich gleichzeitig in Action. Ihre Thätigkeit manifestirt sich schon im Ruhezustande der Nasenflügel, indem hauptsächlich sie es sind, deren Tonus die Seitenwand vom Septum abzieht und dadurch die Nasenöffnungen und das Vestibulum nasale gespannt und geöffnet erhalten. Es ist am Eingange in die Nasenhöhle eine solche Fixation von besonderer Bedeutung, da sonst bei der Aspiration der Brusthöhle der Luftdruck zum Nachtheile der Athmung die Flügel an das Septum anpressen würde, wie jene Fälle zeigen, in welchen die Nasenmuskeln durch Lähmung ihren Einfluss auf die Stellung der Flügel verloren haben. Die verstärkte Thätigkeit der bezeichneten Muskeln, wie beim Schnüffeln, Spüren etc., kann nach Ursprung und der Verlaufsweise des Muskels nur die auch schon im Ruhezustande bemerkbare Wirkung steigern. Es wird das Vestibulum gestreckt und erweitert, so dass eine dickere Luftsäule als vorher in die Nasenhöhle einzudringen vermag.

4. Haut der äusseren Nase. Die Haut der Nase ist nur im hinteren Bereiche des Flügels, wo sich die Haut weder verschieben, noch faltenartig aufheben lässt, durch straffes Gewebe mit der (musculösen) Unterlage verbunden; in den übrigen Partien ist die Verbindung zwischen Cutis und Unterlage eine mehr lockere, so dass sich erstere leicht abheben und falten lässt. Charakteristisch für die Haut der Nasenflügel und der Nasenspitze ist die grosse Anzahl von Talgdrüsen, deren Mündungen an der Oberfläche sichtbar sind. Im Anschlusse an diese Drüsen findet sich eine Menge von kleinen Haarbälgen und Haaren; auch Schweissdrüsen sind vorhanden.

5. Gefässe der äusseren Nase. Das Gefässsystem der äusseren Nase ist mächtig entfaltet. Die Arterien stammen grösstentheils aus der Maxillaris externa. Diese giebt am hinteren Rande des Nasenflügels zwei Nasenflügelarterien (Rami alaris) ab, von welchen die untere, dem Nasenflügelrande angeschlossene bedeutend schwächer ist als die obere, die über dem Nasenflügel verlaufend der Medianlinie zustrebt. Diese Arterien gehen direct in die der Gegenseite über, ferner inosculiren sie auch noch in die Arteriae septi narium, die, von den Labiales abzweigend, die Richtung nach oben nehmen und in die häutige Scheidewand sich einbetten. In das arterielle

Netz der äusseren Nase ist auch noch ein Zweig der Ophthalmica einbezogen, deren an der Seitenwand der Nase absteigender Ramus dorsalis nasi direct in den oberen Ramus alaris mündet. Dieses äussere, grösstentheils subcutan verlaufende arterielle Netz besitzt nun noch überdies directe Verbindungen mit den Arterien der inneren Nase (im Vestibulum), ferner an der Schleimhautgrenze einen capillaren Zusammenhang mit den Gefässen der Mucosa.

Die Venen der äusseren Nase, die ähnliche Inosculationen zeigen, deren Netze aber mit dem der Arterien nicht überall zusammenfallen, münden mit mehreren Zweigen in die Vena nasalis anterior profunda.

Die Reichhaltigkeit der arteriellen und venösen Gefässe in der äusseren Nase, ferner der innige Verkehr mit den Gefässen der inneren Nase erklärt die Röthe der Nase, die sich im Gefolge von Hyperämien der Nasenschleimhaut einstellt.

Die Lymphgefässe der äusseren Nase münden in grössere Lymphgefässstämme des Gesichtes ein und letztere begeben sich in die Lymphknoten der Submaxillargegend.

Die Nerven der äusseren Nase sind theils sensibel, theils motorisch Die sensiblen stammen aus dem Ethmoidalis und dem Nervus infraorbitalis die motorischen aus dem Facialis.

II. Innere Nase.

Die Form der Nasenhöhle hängt wesentlich von der Beschaffenheit ihrer Wände ab, deren es vier giebt.

1. Die obere Wand, das Dach der Nasenhöhle, besteht aus zwei Partien: aus einer Pars ethmoidalis und einer Pars sphenoidalis.

Die Pars ethmoidalis, von der Siebplatte gebildet, ist sehr schmal, lagert horizontal und stellt den schwächsten Antheil des Nasendaches, beziehungsweise des Schädelgrundes dar. An dieselbe schliesst sich vorn unter stumpfem Winkel das von den Nasenbeinen gebildete knöcherne Dach der äusseren Nase an.

Die Pars sphenoidalis liegt mit der vorigen nicht mehr in einer Ebene, da hier das Nasendach unter einem rechten Winkel in die breite vordere Wand des Keilbeinkörpers und am Uebergange der letzteren in die untere Fläche des Keilbeinkörpers abermals abbiegt. Das Nasendach ist demnach im Zickzack geknickt, und zwar einmal am Uebergange der Siebplatte in die vordere Keilbeinwand und zum zweitenmale zwischen der vorderen und der unteren Fläche des Keilbeinkörpers.

Die beschriebene Abknickung des Nasendaches hat zur Folge, dass das Cavum nasale in der Gegend der Choanen fast um die ganze Höhe des Keilbeinkörpers niedriger ist als im Bereiche der Siebplatte.

2. Untere Wand, Nasenboden. Der Nasenboden, der sich aus den Gaumenfortsätzen des Oberkieferbeines und den horizontalen Antheilen der Ossa palatina zusammensetzt, ist auf jeder Seite etwa 12—15 Mm. breit. Die Gaumenplatte ist an der Nasenseite glatt, jederseits in querer Richtung leicht ausgehöhlt und nimmt von vorn nach hinten an Dicke stetig ab. Zur queren Aushöhlung des Nasenbodens gesellt sich, wegen der erhöhten Lage seines vorderen Randes (untere Peripherie der Apertura pyriformis), noch eine sagittale Excavation, die jedoch nicht bedeutend ist. In praktischer Beziehung scheint der Umstand der Beachtung werth zu sein, dass die Architektur der Gaumenplatte individuell variirt, indem dieselbe bei manchen Personen (ähnlich wie bei den Wiederkäuern) als Fortsetzung der Kieferhöhle eine pneumatische Höhle beherbergt.

Der Nasenboden enthält ganz vorn auch eine aus Weichtheilen formirte Portion, da derselbe zu beiden Seiten des vorderen Nasenstachels

eine Strecke weit sich in die knorpelige Nase fortsetzt. Ungefähr 1 Cm. hinter dem vorderen Rande ist der Nasenboden auf jeder Seite von dem Canalis incisivus s. C. nasopalatinus durchsetzt.

3. Vordere Wand der Nasenhöhle. An ihrer Stelle zeigt das Kiefergerüst eine grosse Oeffnung (Apertura pyriformis), welche seitlich von den Oberkieferknochen, oben von den Nasenbeinen begrenzt ist und die durch die knorpelige Scheidewand in zwei symmetrische Hälften getheilt wird. Die Form der Apertura pyriformis, ihre Weite, über welche es nicht schwer fällt, sich am Lebenden zu orientiren, ist wegen der Untersuchung der Nasenhöhle und wegen der Einführung von Instrumenten von einiger Bedeutung. Das Verhalten der Höhe (Länge) dieser Oeffnung zur Breite ist von den Craniologen verwerthet worden, da dieses Mass bei den verschiedenen Rassen höchst bemerkenswerthe Unterschiede erkennen lässt.

4. Die hintere Nasenwand ist auch durchbrochen. Man findet hier zwei länglich-viereckige, auf den schmäleren Seiten stehende Oeffnungen (Choanen), die oben vom Keilbeinkörper, unten von den Gaumenbeinen, lateral von den Flügelfortsätzen und median vom Vomer umrahmt werden. Die Länge und Breite der Choanen variirt nach Alter und Geschlecht. Ich gebe hier einige Zahlen über die Grössenverhältnisse der Choanen, die wegen der Tamponade der Nasenhöhle wohl einige Berücksichtigung verdienen dürften.

Länge und Breite der Choanen.

	Beim Neugeborenen *			Beim Erwachsenen *	
	Länge	Breite der Choane		Länge	Breite der Choane
Mittel	7,7	6,3	Mittel	29,8	15,5
Minimum	7,0	6,3	Minimum	25,0	13,0
Maximum	9,0	7,0	Maximum	39,0	20,0

Diese Zahlen lehren: *a)* dass der Unterschied zwischen Länge und Breite der Choane beim Neugeborenen nicht so bedeutend ist als beim Erwachsenen und *b)* dass das Längenwachsthum der Choane das Breitenwachsthum bedeutend übertrifft.

Was das Verhalten der Choanenlänge zur Länge des Gesichtes anlangt, so zeigt sich, dass, wenn im Allgemeinen mit Zunahme der Gesichtslänge auch die Choane an Länge gewinnt, dies für den einzelnen Fall nicht immer zutrifft.

5. Seitenwand der Nasenhöhle (Fig. 124). Sie zeigt einen complicirten Bau. An dem Aufbau dieser Wand der Nasenhöhle betheiligt sich hauptsächlich die mediale Kieferwand, ferner das Gaumenbein, das Thränenbein und der flügelförmige Fortsatz des Keilbeins. Die Wand ist theilweise ausgehöhlt und von ihr zweigen die Nasenmuscheln ab. (Fig. 124 und 129.)

Von der Seitenwand ragen gewöhnlich neben einer selbständigen Nasenmuschel (Kiefermuschel, Muschelbein) drei Siebbeinmuscheln (eine untere, mittlere und obere) in die Nasenhöhle hinein.

Die Siebbeinmuscheln beginnen an der Sieb- und Papierplatte als einfache Knochenlamellen, die sich am distalen Theile einrollen, zwischen je zwei Muscheln findet sich eine sagittal gestellte Spalte (Fissura ethmoidalis). An der medialen Siebbeinfläche trifft man für gewöhnlich zwei solcher Spalten (obere Nasengänge) an. Diese weiten sich lateralwärts in einer der Form nach varianten Weise zu den Siebbeinzellen aus.

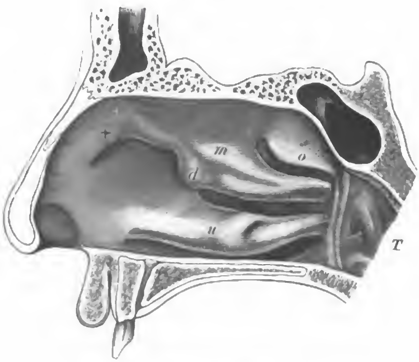
a) Die untere Siebbein- oder mittlere Nasenmuschel bildet eine dreieckige, nach hinten an Breite abnehmende, mit abgestumpfter Spitze an der Seitenwand der Choane in der Flucht der unteren Fläche des Keilbeinkörpers auslaufende Knochenplatte, an der man einen vorderen verticalen und einen unteren horizontalen Rand (Fig. 124) bemerkt; beide

* Nach einer Messung an 10 Cranien.

geben unter einem gerundeten Winkel ineinander über. Der vordere Theil der Muschel (Fig. 124 *d*), welcher gleich einem Deckel den mittleren Nasengang verdeckt, heisst nach SCHWALBE Operculum meatus narium medii, besser und kürzer Operculum nasale. Vorn wie hinten stützen sich die betreffenden Enden der mittleren Muschel an Leisten des Gaumenbeins und des aufsteigenden Oberkieferfortsatzes (Cristae ethmoidales).

Die vordere Ansatzstelle der mittleren Muschel bildet einen kleinen wulstartigen Vorsprung (Fig. 124 +), der sich nach unten zu in den Processus uncinatus ossis ethmoidei verlängert und der vorn an der lateralen Nasenwand sich gegen die äussere Nasenöffnung hinzieht. H. MEYER, der dieses Wülstchen Agger nasi nannte, misst demselben für die Mechanik des Riechens eine Bedeutung bei. So wenig Interesse diesem Wulste physiologisch zukommt, so beachtenswerth ist derselbe in morphologischer Beziehung, da, wie G. SCHWALBE als Erster gezeigt, derselbe das Rudiment einer bei den Quadrupeden mächtigen Nasenmuschel (der sogenannten vorderen Nasenmuschel, des Nasoturbinale) vorstellt.

Fig. 124.



Laterale Nasenwand.

T Tuba. *u* Untere, *m* mittlere, *o* obere Nasenmuschel. *d* Operculum nasale. + Agger nasi.

b) Die mittlere Siebbeinmuschel schiebt sich zwischen der unteren und der oberen Concha ethmoidalis ein; sie ist hinsichtlich ihrer Länge und Breite höchst variant und liegt nicht immer mit den übrigen Muscheln in einer Ebene. Bei starker Rückbildung sinkt sie gegen den Hintergrund der unteren Siebbeinspalte zurück und kann selbst ganz schwinden.

c) Die obere Siebbeinmuschel (obere Nasenmuschel) bildet einen schmalen, gewölbt vorspringenden Wulst und reicht mit ihrem hinteren zugespitzten Ende seitlich vom Foramen sphenoidale bis an die vordere Wand des Keilbeinkörpers heran. Die im Winkel zwischen derselben und dem Keilbeine befindliche Rinne heisst Recessus spheno-ethmoidalis. Nicht selten faltet sich die obere Muschel abermals in zwei Elemente, in welchem Falle das Siebbein vier Muscheln trägt. Dies beweist, dass die sogenannte obere Siebbeinmuschel aus der Verwachsung von zwei Conchae hervorgegangen ist.

In praktischer Beziehung wichtige Anomalien der Siebbeinmuscheln sind:

1. Die obere Nasenmuschel ist über die mittlere weit herabgewuchert. Zwischen beiden Muscheln befindet sich eine schmale Spalte.

2. Eine umschriebene, zumeist rundliche Stelle der oberen Nasenmuschel springt buckelartig gegen die Nasenhöhle vor (sehr häufige Anomalie).

3. Aehnliche Vorsprünge treten an der mittleren Nasenmuschel auf (sehr häufige Anomalie). (Diese Protuberanzen sind entweder nahe an das Septum herangerückt oder gar mit diesem in Berührung. In letzterem Falle ist die Schleimhaut an der Berührungsstelle atrophisch.)

4. Als Uebertreibung dieses Verhaltens können jene Fälle angesehen werden, in welchen die mittlere Nasenmuschel als Ganzes in ein mächtiges blasenförmiges Hohlgebilde umgeformt ist, dessen mit zarter Schleimhaut ausgekleideter Hohlraum mit dem mittleren Nasengange vermittels einer Oeffnung communicirt. Die Muschel verengt den Nasenspalt, springt gegen das Vestibulum nasale vor und verstopft die Nasenhöhle streckenweise völlig.

5. Die mittlere Nasenmuschel zeigt randständig Einschnitte, die theils angeboren, theils durch Druck entstanden sind, den ein breiter Hakenfortsatz der Nasenscheidewand auf die genannte Muschel ausübte.

Die buckelartigen Vorsprünge und die Aufblähungen der zwei oberen Nasenmuscheln sind in mehrfacher Beziehung bemerkenswerth; sie werden leicht, namentlich von Neulingen in der Rhinologie, mit Geschwülsten verwechselt; sie verstopfen den Nasenraum, stören durch Druck auf die Nachbartheile die Function dieser und schalten bei Berührung mit der Scheidewand einen Theil der Riechhaut von der Function ganz aus oder bringen die gegenüberliegenden Schleimhautflächen (des Siebbeins und Septums) so nahe aneinander, dass die geringste Schwellung an dieser Stelle zum Contact führt und es leicht geschieht, dass Verwachsungen an den Berührungsstellen sich ausbilden.

d) Untere Nasenmuschel (Maxilloturbinale). Die untere Nasenmuschel ist ein dünnes, unebenes, ähnlich den früheren Muscheln lateralwärts eingerolltes Knochenblatt, welches von der inneren Wand der Kieferhöhle abzweigt und frei in die Nasenhöhle hineinragt. Die eigentliche Beschaffenheit der unteren Muschel kommt erst zum Vorschein, wenn man dieselbe ihres Schleimhautüberzuges entkleidet. Hierbei zeigt sich, dass sie an den beiden Enden (vorn und hinten) spitzig ausläuft und an der medialen Fläche neben vielen Lücken unregelmässig verzweigte Erhabenheiten trägt, zwischen welchen die grösseren Blutgefässe ihren Weg nehmen.

Das hintere Muschelende liegt mit dem Ostium pharyngeum tubae in einer Flucht.

Entlang des oberen Randes findet die Befestigung der Muschel am Oberkiefergerüste statt. Die vordere und hintere Partie dieses Randes schliessen sich an leistenartige Erhabenheiten (Cristae turbinales) des Oberkiefers und des Gaumenbeines an, während die mittlere Partie desselben Muschelrandes in ein dreieckiges Knochenplättchen (Processus maxillaris) umbiegt, welches auf der knöchernen unteren Umrandung des Einganges in die Highmorshöhle reitend festsitzt.

Neben dem Processus maxillaris geht vom oberen Muschelrande (aber in entgegengesetzter Richtung) noch ein Fortsatz ab, der einen Anschluss an den Processus uncinatus ossis ethmoidei anstrebt (Fig. 126 über *m*).

Auch die untere Nasenmuschel variirt innerhalb eines weiten Spielraumes. Von den Varietäten wären zu nennen: Einschnitte, Eindrücke und Verbiegungen, die aber von der Form der Nasenscheidewand abhängen und aus diesem Grunde erst später besprochen werden sollen.

6. Nasengänge (Fig. 124 und 129). Dem Hineinragen muschelartiger Vorsprünge in die Nasenhöhle verdanken die Nasengänge ihre Existenz.

Man findet:

a) die bereits erwähnten Fissura ethmoidales, deren ausführliche Schilderung später folgt, und

b) den zwischen der unteren Siebbein- und der freien Nasenmuschel befindlichen mittleren Nasengang (Fig. 124, 129 und 132); derselbe bildet einen ziemlich geräumigen Halbcanal, der hinten in die Rachenhöhle hineinführt. Der Boden dieses Ganges wird von der unteren Muschel, die Decke vom Siebbeine, die innere Wand von der mittleren Nasenmuschel, die äussere Wand von der nasalen Kieferhöhlenwand und von Antheilen des Siebbeines gebildet. Die laterale Wandung dieses Ganges wird vom Operculum verdeckt, nach dessen Abtragung dortselbst die Mündungsstellen der Stirn-, der Kieferhöhle und der vorderen Siebbeinzellen erscheinen. Die Wichtigkeit, die der Communication der Nasenhöhle mit den Nebenhöhlen zukommt, erfordert eine ausführliche Beschreibung des mittleren Nasenganges.

Fig. 125.



Rechtes Oberkieferbein.
Mediale Fläche mit der grossen, in die Kieferhöhle mündenden Oeffnung.

Der aus seinem Gefüge befreite Oberkieferknochen zeigt an seiner inneren Seite eine grosse Oeffnung, Hiatus maxillaris (Fig. 125), welche in den Sinus maxillaris hineinführt. Am unversehrten Kiefergerüste (Fig. 126) ist von der grossen Oeffnung wenig zu sehen; denn es schieben sich nachbarliche Knochensegmente: die untere Nasenmuschel (Fig. 126 *m*), das Gaumenbein (Fig. 126 *g*) und das den Hiatus begrenzende Stück des Siebbeines (Fig. 126 *s s b*) vor dieselbe. Erstere verengt von unten, das Palatinum von hinten und das Siebbein von oben die grosse Lücke. Trotzdem sich überdies noch der Processus uncinatus (Fig. 126 *p*) vor die Oeffnung hinlagert, bleiben noch immer an der Peripherie der letzteren (einerseits zwischen dem Processus uncinatus und dem Gaumenbeine und andererseits zwischen Processus uncinatus und der freien Muschel) Spalten übrig, welche durch die darüberstreichende Nasen- und Kieferhöhlenschleimhaut zum Verschlusse gelangen. Diese häutigen Stellen heisse ich Nasenfontanellen und unterscheide eine untere, zwischen Processus uncinatus und Maxilloturbinale und eine hintere Fontanelle, zwischen Processus uncinatus und Gaumenbein.

An der auf die geschilderte Weise modificirten lateralen Wand fällt vor allem eine annäherungsweise halbmondförmige Spalte auf (Hiatus semilunaris, Fig. 127 c), die die Mündungen der Kieferhöhle und zumeist auch die des Sinus frontalis enthält. Das Ostium frontale (Fig. 127 *O. f.*) liegt im vorderen Winkel, das Ostium maxillare (Fig. 127 *O. m.*) verborgen im hinteren Winkel des Spaltes.

Der Hiatus semilunaris wird zu beiden Seiten von Bestandtheilen des Siebbeines umsäumt, und zwar am unteren Rande vom Processus uncinatus (Fig. 127 *a*), am oberen Rande von einer constant vorkommenden, die Rundung dem mittleren Nasengange zukehrenden Siebbeinzelle, die ich Bulla ethmoidalis (Fig. 127 *b*) genannt habe und die am Lebenden von der Choane aus der Besichtigung zugänglich ist.

Bei den entzündlichen Erkrankungen der Nasenschleimhaut kommt es vor, dass der Process auf die Auskleidung der Nebenhöhlen übergeht und

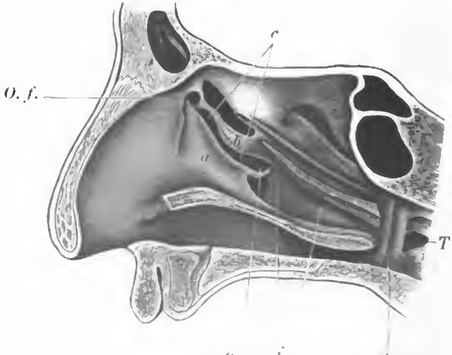
Fig. 126.



Rechtes Oberkieferbein. Topographie der nachbarlichen Knochensegmente zur grossen Oeffnung an der medialen Kieferwand.
m Untere Nasenmuschel. s s Siebbein. g Gaumenbein. p Processus uncinatus. b Bulla ethmoidalis.

die Mündungen infolge der Schleimhautschwellung sich verstopfen. Dieser Verschluss ereignet sich an den Ostien oder am Hiatus semilunaris. Als

Fig. 127.



Laterale Nasenwand nach Abtragung der unteren und mittleren Muschel.
a Untere, b obere Lippe des Hiatus semilunaris (c). O. f. Ostium frontale. O. m. Ostium maxillare.
f Hintere Nasenfontanelle. S. n. Sulcus nasalis posterior. T Tuba.

begünstigendes Moment für den Verschluss wirkt zuweilen eine besondere Enge des Hiatus mit, die für gewöhnlich auf Grundlage einer mächtig

entfalteten Bulla ethmoidalis eintritt. Diese ragt in solchen Fällen weit gegen den mittleren Nasengang vor und presst nicht selten sogar das Operculum nasale an das Septum an; es kommen demnach jene Verhältnisse in Betracht, die ich unter den Anomalien der Siebbeinmuscheln angeführt habe.

Neben dem im Hiatus semilunaris befindlichen Ostium maxillare begegnet man in 9—10% der Fälle hinter dem Hiatus in der hinteren Nasenfontanelle einer zweiten Kieferhöhlenmündung (Ostium maxillare accessorium), deren Grösse zwischen der eines Hirsekornes und eines Kreuzerstückes wechselt. Die Nasenfontanelle repräsentirt überdies die schwächste Partie der äusseren Nasenwand (beziehungsweise der inneren Kieferhöhlenwand), wie jene allerdings sehr seltenen Fälle zeigen, wo infolge von dauerndem Verschlusse des Ostium maxillare und bei Ansammlung von Secret und Exsudat sich blos die nasale Wand der Kieferhöhle unter dem Drucke des abnormen Inhaltes ausweitet, während die übrigen Wände des Sinus keine Veränderung erfahren.

Wegen der Leichtigkeit, mit der sich die hintere Nasenfontanelle durchstossen lässt, habe ich gleich HUNTER vorgeschlagen, die künstliche Eröffnung der Kieferhöhle von dieser Stelle aus vorzunehmen. Allerdings kann bei diesem Vorgange bei einer gründlichen Entleerung der Höhle nicht die Rede sein, aber man könnte ja möglicherweise durch Aspiration oder durch directe Luftdouche der Höhle Einiges leisten. MIKULICZ hat wegen der Höhenlage der Fontanelle in jüngster Zeit die Kieferhöhle vom unteren Nasengange aus eröffnet. Keine Frage, dass dieses Verfahren für den Abfluss des Exsudates sich günstiger stellt; ein completer Abfluss wird wegen tiefen Herabreichens der Kieferhöhle aber doch nicht immer möglich sein und die gesetzte Verletzung ist bedeutender als bei der Operation vom mittleren Nasengange aus.

c) Unterer Nasengang. Derselbe umfasst den Canal zwischen der unteren Nasenmuschel, der lateralen Nasenwand und dem Nasenboden. Unter dem vorderen Muschelansatze buchtet sich der Gang gegen den Thränennasengang hin aus und die Kuppel enthält in vielen Fällen die Nasenmündung dieses Ganges, falls derselbe sich nicht innerhalb der Schleimhaut selbst nach unten fortsetzt. Die Weite des unteren Nasenganges wird sowohl von der Grösse und Krümmung der unteren Nasenmuschel, als auch von dem Biegungsgrade der lateralen Nasenwand bestimmt.

7. Nasenscheidewand (Fig. 118). Die median eingestellte Nasenscheidewand bildet die gemeinsame innere Wand für beide Nasenhöhlen und setzt sich, von der Schleimhaut abgesehen, aus einer hinteren knöchernen und einer vorderen knorpeligen Partie zusammen. Die weitaus grössere, knöcherne Partie wird vom Vomer *(V)* und von der Lamina perpendicularis ossis ethmoidalis *(P)* gebildet. In geringem Grade nehmen Antheil an dem Aufbaue des Septums die (3—5 Mm. hohe) Crista palatina, die Spina nasalis ossis frontis und eventuell auch die Crista nasalis interna.

Das zwischen Keilbeinkörper und Crista palatina eingeschobene Pflugscharbein ist eine länglich-viereckige Knochenplatte. Von seinen vier Rändern umgreift der obere das Rostrum sphenoidale, der untere schliesst sich dem erwähnten Gaumenkamme bis hervor an den Nasenstachel an, der hintere Rand begrenzt median die Choanen, während die hintere Hälfte des vorderen Randes mit der Perpendicularplatte, die kleinere vordere Hälfte desselben Randes mit dem Nasenscheidewandknorpel sich verbindet, zu welchem Behufe dieselbe zumeist eine Rinne (Sulcus vomeris), Fig. 128, trägt. Die unregelmässig viereckige Lamina perpendicularis ist kürzer, aber breiter als der Vomer; sie zweigt oben von der Siebplatte ab und setzt sich unten an das Pflugscharbein an. Vorne verbindet sich die Lamina perpendicularis eine kurze Strecke weit mit der Spina nasalis ossis frontalis.

Der knorpelige Theil des Septums (Fig. 118 *K)* findet seine wesentliche Stütze in dem Winkel zwischen Vomer und Lamina perpendicularis ossis

ethmoidei; derselbe ergänzt die Scheidewand und dient mit seiner vorderen Hälfte dem knorpeligen Nasengehäuse als Stütze. Von den vier Rändern des knorpeligen Septums legt sich der obere an die Perpendicularplatte, der hintere falzt sich in die Vomerrinne ein, während der vordere sich in einer der Länge nach wechselnden Weise der Innenfläche des knöchernen Nasenrückens anschliesst. Der untere Rand der knorpeligen Scheidewand, der vom vorderen Nasenstachel aus leicht ansteigt, liegt frei über dem häutigen Septum und biegt unter einem stumpfen Winkel in den oberen Rand des Knorpels um.

Die Grösse jenes Stückes, welches vom knorpeligen Septum mit dem Nasendach in Berührung sich befindet, hängt von dem varianten Verhalten ab, welches zwischen Perpendiculärplatte und Nasenrücken obwaltet. Eine statistische Untersuchung lehrt nämlich, dass die knöcherne Scheidewand an den Nasenbeinen verschieden weit herabreichen kann. In 49% der Fälle reichte dieselbe bis zur Mitte der Nasenbeine, in 38% bis an die Grenze zwischen dem mittleren und unteren Drittel der Nasenbeine, in 10% hörte die knöcherne Scheidenwand schon an der Grenze zwischen dem oberen und dem mittleren Drittel derselben auf. In 3% war der vordere Theil der knöchernen Scheidewand so kurz, dass die Nasenbeine lediglich auf dem knorpeligen Septum ruhten, da an dieser Stelle Knochen und Knorpel sich gegenseitig compensiren. Im Gegensatze zu den bisher geschilderten Beispielen fand sich in der Serie ein Fall, in welchem die knöcherne Scheidewand, die Apertura pyriformis, überragte, ohne aber das untere Drittel der Nasenbeine zu berühren. Offenbar handelte es sich hier um ein Uebergreifen der Ossification auf das knorpelige Septum.

Fig. 128.



Skoliotische Nasenscheidewand.

Es ruht demnach zumeist blos die obere Hälfte oder die oberen zwei Dritttheile der Nasenbeine auf dem Scheidewandknorpel und diese topische Beziehung erklärt, dass Nasenbeinbrüche zu Verbiegungen, Knickungen und Brüchen des knorpeligen Septums Veranlassung geben.

8. Asymmetrische Stellung und Fortsätze der Nasenscheidewand. Nur bei Kindern bis zur Zeit der zweiten Dentition hält die Nasenscheidewand eine mediale Stellung ein und der Nasenraum ist in zwei gleich grosse Höhlen getheilt. Nach dieser Periode ist das Septum namentlich beim Erwachsenen verbogen, nach einer oder der anderen Nasenhöhle hin abgewichen. Zumeist befindet sich die Verbiegung an der Articulationsstelle des Vomer mit der Lamina perpendicularis. Die Scheidewand ist in eine convex-concave Platte umgeformt und der Bug springt gegen eine der Nasenhöhlen buckelartig vor; hierdurch wird eine der Nasenhöhlenhälften verengt, die nachbarliche dagegen compensatorisch erweitert. Die Scheidewand zeigt zuweilen eine S-förmige Verkrümmung, der zufolge das Septum alternirend jeder Nasenhöhle einen Höcker zukehrt.

Die Verbiegung beschränkt sich constant auf die vordere Portion der Nasenscheidewand, der hintere, den Choanen angehörende Antheil derselben behält selbst bei hochgradiger Verbiegung des Septums die symmetrische Stellung bei oder die vorhandene Asymmetrie ist unbedeutend.

Die knorpelige Partie des Septums betheiligt sich an der Verbiegung, denn dieselbe muss sich ja seitwärts neigen, wenn der vordere Rand der knöchernen Scheidewand nicht median eingestellt ist. Die asymmetrische Stellung der knorpeligen Scheidewand hat die typische Schräglagerung der äusseren Nase zur Folge, die so häufig beobachtet wird.

Die eben geschilderte Varietät der Scheidewand zählt in vielen Fällen zu den physiologischen Bildungen, denn es lässt die Untersuchung der Nachbarschaft derselben weder eine stattgehabte Verletzung, noch einen krankhaften Process erkennen. Genug häufig aber können Brüche der Nasenbeine, namentlich wenn sie mit Depressionen combinirt sind, ganz dieselbe Anomalie erzeugen oder eine bereits vorhanden gewesene physiologische Verbiegung verstärken.

Durch die verbogene Nasenscheidewand kann eine der Nasenhöhlen derart verengt werden, dass sie vom Respirationsgeschäfte nahezu ausgeschlossen ist. Die Deviation schadet aber auch dadurch, dass das Septum an der convexen Seite mit den Muscheln in Berührung geräth, durch Druck die Muscheln abplattet und zur Atrophie bringt. Die atrophischen Muscheln können überdies noch an die laterale Nasenwand angepresst werden, um nun ihrerseits wieder durch Druck die Umrandung des Hiatus semilunaris zum Schwunde zu bringen.

Häufig gesellt sich zu der Verbiegung der Nasenscheidewand ein leistenartiger Knochenvorsprung (Processus uncinatus septi), der constant auf der convexen Septumseite sitzt. Dieser Fortsatz tritt stets nur auf einer Seite auf und lässt sich mit einer niedrigen Knochenpyramide vergleichen, deren lange, schmale Basis dem Vomer aufsitzt. Ueber dem mittleren Theile des Fortsatzes sitzt die oft abgestumpfte Spitze. Die Basis reicht vorn gewöhnlich bis an die Spina nasalis anterior, hört aber rückwärts schon vor der Choane auf und steigt demnach von vorn unten nach hinten oben auf. Die Höhe des Fortsatzes (als Pyramide aufgefasst) variirt zwischen 4 und 12 Mm., die Lage der Spitze wechselt insoferne, als sie bald mehr vorn, bald weiter hinten lagert, sich in einem Falle der mittleren, in einem anderen Falle der unteren Nasenmuschel gegenüber befindet. Es wurde oben bemerkt, dass der Fortsatz niemals bilateral auftrete; wenn nichtsdestoweniger auch die Gegenseite des Processus uncinatus septi zuweilen knapp hinter der Apertura pyriformis einen sagittalen Wulst zeigt, so ist dies auf eine Asymmetrie der Articulationsstelle des Vomer mit der Cartilago quadrangularis zu beziehen. Diese Rinne ist nämlich gar nicht selten nach einer oder der anderen Seite geneigt oder S-förmig geschlängelt (Fig. 128).

Der Hakenfortsatz entwickelt sich auf Grundlage eines streifenförmigen knorpeligen Ueberrestes des primär in toto knorpeligen Septums, der gewöhnlich am oberen Vomerrande bis in das spätere Lebensalter hinein persistirt* und der sich stets nur gegen eine der beiden Nasenhöhlen hin verdicken. Um den Knorpelwulst legen sich als Deckknochen lamellöse Fortsätze des Septums herum, so dass der Knorpel schliesslich eingeschlossen wird. Die Verschmelzung dieser Knochenlamellen untereinander giebt einen dicken Fortsatz, dessen Inneres noch häufig einen Knorpelkern einschliesst. Gewöhnlich ist dabei die Nasenscheidewand, wenn auch nur leichten Grades verbogen, und man findet diesfalls, wie bereits erwähnt, den Fortsatz stets an der convexen Seite des Buges.

Der Processus uncinatus septi ist eine physiologische Bildung, derselbe kann aber zu einem schädlichen Organe werden, wenn er bei beträchtlicher Grösse sich an die Muscheln andrückt. In diesem Falle kann der Fortsatz in ähnlicher Weise wie eine verbogene Scheidewand Gruben,

---

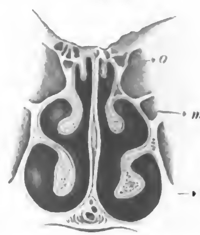
* Ich sah dieselben bei einem über 70 Jahre alten Manne in bester Entwicklung.

Furchen, Abflachungen und randständige Einschnitte an den Muscheln erzeugen und in abnormer Weise die Nasenschleimhaut reizen. Auch Verwechslungen mit Tumoren sind nicht ausgeschlossen. Unter den Thieren besitzt nur das Schaf eine knöcherne Leiste am Septum, die sich mit der des Menschen vergleichen liesse.

Form der Nasenhöhle. An Frontalschnitten (Fig. 129), welche die beste Uebersicht über die Form der Nasenhöhle geben, erkennt man, dass der Nasenhöhlenspalt (ohne Rücksichtnahme auf die Siebbeinzellen) mit Tillaux ganz zutreffend einer abgestumpften Pyramide vergleichbar ist, deren Spitze in der Lamina cribrosa liegt und deren Basis mit dem Nasenboden zusammenfällt.

Am Nasenspalte sind zwei Regionen zu unterscheiden, die durch eine die unteren Ränder der mittleren Nasenmuscheln tangirende Horizontalebene von einander getrennt werden. Der über der Horizontalebene gelagerte Theil der Spalte heisst Fissura olfactoria, der unterhalb derselben Ebene befindliche Antheil Fissura respiratoria. Ersterer ist eng, von mehr gleichmässiger Breite, wird lateral von den Siebbeinmuscheln, median vom Septum begrenzt und enthält Riechschleimhaut; letzterer ist geräumig und buchtet sich lateralwärts von den (unteren und mittleren) Nasenmuscheln aus.

Fig. 129.



Frontalschnitt durch die Nasenhöhle
An der lateralen Wand die drei Muscheln o, m, u. Der Nasenspalt sammt den drei Nasengängen ist schwarz gefärbt.

Das Querschnittsbild der Nasenhöhle ändert sich je nach der Zone, in welcher der Schnitt geführt wurde. In der Mitte der Nasenhöhle geführt, wo letztere am breitesten ist, und von wo aus sich dieselbe nach vorn wie nach hinten verjüngt, zeigt der Frontalschnitt 3—4 muschelartige Vorsprünge an der lateralen Wand. Im vorderen Drittel entfallen die oberen Nasengänge, und es stehen dem Septum blos zwei Vorsprünge (die Nasenmuschel und die aus der Verwachsung der Siebbeinmuschel hervorgegangene Platte) entgegen. Im hintersten Antheil der Nasenhöhle (Choanenpartie) findet man wegen des tiefen Herabreichens des Keilbeinkörpers das Cavum nasale beinahe um die ganze Höhe des Riechspaltes niedriger.

Am Sagittalschnitte lässt sich die Nasenhöhle mit einem (vorn wie hinten) abgebogenen Rohre vergleichen, dessen Biegung sehr manifest ist, wenn man auf den oberen Contour der Höhle Rücksicht nimmt.

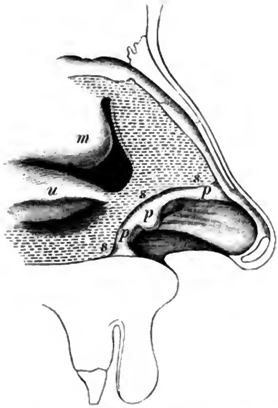
9. Nasenschleimhaut. Das aus Bindegewebe und elastischen Fasern hergestellte papillenlose Maschenwerk der Nasenschleimhaut trägt oberflächlich hohes Cylinderepithel und verdichtet sich an der den Knochen anliegenden Schicht zu einer als Periost fungirenden Membran. Der Schleimhautfilz grenzt sich gegen das Epithel durch eine der Dicke nach variante Basalmembran ab, von der aber zuweilen kaum eine Andeutung zu sehen ist. Unterhalb derselben enthält die Schleimhaut eine der Menge nach wechselnde Anhäufung von adenoidem Gewebe, welches sich bei einzelnen Individuen stellenweise zu Follikeln verdichtet. Ausser diesen Gebilden kommt in der Nasenschleimhaut noch ein reichliches Lager von Drüsen vor, das hie und da bis an die periostale Schichte der Mucosa in die Tiefe reicht.

Die Nasenschleimhaut schmiegt sich der Modellirung der Nasenhöhle folgend allen Vorsprüngen und Vertiefungen an, setzt sich zarter werdend in die Nebenhöhlen fort und ändert, je nachdem es sich um

die Riech- oder um die Respirationsspalte handelt, einigermassen ihre Architektur.

a) Im Vestibulum nasale (Fig. 130) ist nur die obere Partie mit Schleimhaut versehen, die untere Partie desselben enthält noch Cutis und eine Art von Uebergangsform zwischen Haut und Schleimhaut. An den Rändern des Nasenloches schlägt sich nämlich die Gesichtshaut nach innen um und behält eine Strecke weit noch sämmtliche Charaktere der äusseren Decke bei; so zeigen die Haare, Drüsen und das dieselben umspinnende Gefässsystem hier sowohl, wie in der Hautbekleidung des Septums, die bekannten typischen Verhältnisse. Die eigentliche Haut mit allen für sie charakteristischen Merkmalen reicht aber nicht an allen Stellen des Vestibulum gleich hoch empor. Am Nasenflügel findet sich wahres Integument nur *a)* am häutigen Theile des Nasenflügels und *b)* vorn zunächst der Nasenspitze (am vorderen Drittel). Die übrige Partie des Nasenflügels bis empor zum unteren Rande der Cartilago triangularis, wo schon die Schleimhaut beginnt, ist mit einer dünnen, Plattenepithel tragenden, drüsenlosen, aber papillenreichen Haut bekleidet, die nur hie und da noch das Rudiment einer Talgdrüse in sich schliesst und lebhaft an die den knöchernen äusseren Gehörgang überziehende Cutis erinnert. Am Septum, wo der Uebergang der Haut in die Schleimhaut in einer schräg nach vorn ansteigenden, $1^1/_2$ Cm. über dem Septumrande befindlichen Linie verläuft, zeigen sich ähnliche Verhältnisse. So weit der innere Schenkel des Nasenflügelknorpels reicht und hinter demselben in einer etwa gleich breit bleibenden Zone findet sich Haut mit allen Eigenschaften der äusseren Decke, über derselben bis zu der vorher bezeichneten Schleimhautgrenze folgt wieder eine Bekleidung, die sich fast ausschliesslich aus einem mit Plattenepithel bedeckten Bindegewebsfilze aufbaut. Haut und Schleimhaut, sowie der Uebergang der einen in die andere ist im Vestibulum nasale ähnlich wie an der Lippe schon makroskopisch deutlich markirt. Es hebt sich das blasse, opake, stellenweise gefaltete, verschiebbare Hautgewebe gegen die sammtartige Beschaffenheit und lebhafte Färbung der Schleimhaut scharf ab.

Fig. 130.



Vestibulum nasale.
u Untere, m mittlere Muschel. p p p Plica vestibuli. s s s Schleimhautgrenze.

b) In der Respirationsspalte ist die Schleimhaut, die an der Plica vestibuli beginnt, mit flimmerndem Cylinderepithel versehen und durch mächtige Drüsenmassen und Venengeflechte ausgezeichnet. Die Venengeflechte lagern sich stellenweise in mehreren Schichten übereinander und geben auf diese Weise Veranlassung zur Bildung von wahren Schwellkörpern. Solche cavernöse Körper finden sich:

α) an der medialen Fläche der unteren Nasenmuschel,
β) am freien Rande der mittleren Nasenmuschel und
γ) an den hinteren Spitzen aller Muscheln.

Diese Schwellkörper enthalten in ihren oberflächlichen Schichten bedeutend engere Gefässe (Lacunen, Rindennetz), als in den tiefliegenden,

lacunären Schichten und sind in folgender Weise in den Circulationsapparat der Nasenschleimhaut eingeschaltet: Die in der Nasenschleimhaut enthaltenen Arterienstämmchen* ziehen spiralförmig gewunden gegen die Schleimhautoberfläche empor und lösen sich während ihres Verlaufes in drei Capillarnetze auf: in ein periostales, ein glanduläres und ein subepitheliales. Zwischen diesen Capillarnetzen und den venösen Abzugscanälen ist der Schwellkörper eingeschaltet und die Ausläufer des subepithelialen Netzes sammt den Capillaren der mehr oberflächlich gelegenen Drüsenpartien gehen in das Rindennetz über, während die Capillaren der tiefer befindlichen Drüsenpartien und auch das periostale Venennetz in die lacunäre Schicht des Schwellkörpers inosculiren.

Aus der gegebenen Schilderung geht hervor, dass nach der anatomischen Eintheilung, die Henle von den Schwellgeweben gegeben, die Schwellkörper der Nasenschleimhaut zu den compressiblen Schwellgeweben gehören. Das Corpus cavernosum ist zwischen den Capillaren und den venösen Abzugscanälen eingeschaltet und directe Uebergänge von präcapillaren Arterien in Lacunen, wie solche z. B. im Corpus cavernosum penis vorkommen, fehlen in der Nasenschleimhaut. Entsprechend der reichlichen Ansammlung von Venen enthält die Nasenschleimhaut eine grosse Menge organischer Musculatur (Muskeln der Venenwände), von deren Contractionsverhalten der Füllungszustand des Schwellkörpers abhängig ist.

Der Contractionszustand steht, wie dies experimentell durch Aschenbrandt's Versuche erwiesen wurde, unter dem Einflusse des Ganglion sphenopalatinum.

Die aus dem Schwellgewebe, beziehungsweise aus den Venennetzen der Nasenschleimhaut stammenden Abzugscanäle verlaufen neben den vorher aufgezählten Arterien. Die grösseren schliesslich an der periostalen Seite der Schleimhaut befindlichen führen ihren Inhalt nach verschiedenen Richtungen, gegen das Gesicht, das Gaumensegel, die Flügelgaumengrube, längs des Thränennasenganges gegen die Orbita und die Schädelhöhle ab. Letztere Bahn ist wegen ihrer Verbindung mit den Venen des Stirnhirnes besonders berücksichtigungswerth.

Drüsen der Respirationsschleimhaut. Mit Drüsen ist die Regio respiratoria so reichlich ausgestattet und sind deren Mündungen mit freiem Auge sichtbar. Die Drüsen sind theils seröse, theils mucöse. Dass Schleimdrüsen namentlich an der Seitenwand und an dem Septum in grossen Mengen vorhanden sind, kann gar keinem Zweifel unterliegen. Sie stehen wie Heidenhain und nach ihm Aschenbrandt gezeigt haben, gleichfalls unter dem Einflusse des Ramus secundus quinti paris.

Am Nasenboden setzt sich die Schleimhaut in die Stenson'schen Gänge fort, deren Mündungen etwa 2 Cm. hinter der äusseren Nasenöffnung und dicht an der Scheidewand liegen. Dieselben betten sich in die Canales nasopalatini ein und jeder Gang bildet ein Röhrchen, dessen Bau von dem der

* Diese Arterienstämmchen recrutiren sich vorwiegend aus der Verzweigung der Art. nasalis posterior, deren medialer Ast (Art. nasopalatina) sich an der Nasenscheidewand und gegenüber an der oberen Hälfte der lateralen Riechspaltwand verzweigt, während der laterale Ast die übrige Partie der lateralen Nasenwand mit Blut versorgt.

Neben der Nasalis posterior sind noch eine Reihe collateraler Bahnen vorhanden. Zu diesen zählen:

a) die Nasalis anterior, deren Aeste, wie bereits erwähnt, mit den in die Wandung des Vestibulum nasale eindringenden Aesten der Nasal. post. anastomosiren;

b) die Arterien des häutigen Septums;

c) die Art. ethmoidalis und schliesslich

d) ein längs des Thränennasenganges orbitalwärts verlaufender und mit den Orbitalarterien in directem Verkehr stehender Arterienzug.

Die Verzweigung aller dieser Arterien bildet in der basalen Schicht der Schleimhaut ein weitmaschiges Gefässnetz.

Nasenschleimhaut nicht abweicht und in der überwiegenden Anzahl der Fälle oral blind endigt.

Der Bau der Schleimhaut in der respiratorischen Partie der Nasenscheidewand stimmt mit der eben angegebenen Schilderung überein, mit dem Unterschiede aber, dass an Stelle des Schwellkörpers blos ein dichter Venenplexus lagert und die Oberflächenmodellirung durch das Auftreten des Tuberculum septi und des JACOBSON'schen Organs eine Bereicherung erfährt. Das Tuberculum befindet sich gegenüber dem vorderen Ende des mittleren Nasenganges und in der Projection der Opercula der unteren Siebbeinmuscheln; es besteht aus symmetrischen und der Grösse nach variirenden Verdickungen der Nasenschleimhaut, welche vorwiegend drüsenhältig sind. Diese Bildung wiederholt sich auch bei den Quadrupeden; die Septumschleimhaut wirft nämlich in derselben Zone eine schmale Schleimhautleiste auf, die an den Stellen der Knorpel ein wenig verbreitert ist. Zu derselben gesellt sich überdies noch eine zweite Leiste, die gegenüber der unteren Nasenmuschel lagert und bei einzelnen Thieren einen stabförmigen, knorpeligen oder knöchernen* Auswuchs der Nasenscheidewand enthält. Die obere Leiste dürfte dem Tuberculum der menschlichen Nasenscheidewand homolog sein.

Ueber den STENSON'schen Gängen und nach KÖLLIKER im Durchschnitte 8,5 Mm. vom Nasenboden entfernt, findet sich am Septum die Mündung eines im Mittel 3,6 Mm. langen Schleimhautcanälchens, welches gerade nach hinten zieht und blind endigt. Es stellt das Rudiment eines bei den Quadrupeden viel mächtiger entwickelten, von einer Knorpelkapsel umschlossenen Organs (JACOBSON'sches Organ) vor, in welchem sich noch beim menschlichen Embryo der Olfactorius verzweigt. Von der Knorpelhülse des JACOBSON'schen Organs hat sich beim Menschen ein Rudiment erhalten und wird durch den HUSCHKE-schen Knorpel repräsentirt.

Die Schleimhaut des Riechspaltes. Die Schleimhautauskleidung des Riechspaltes ist dünner als die des Respirationsspaltes, reich an Gefässen, namentlich an Venen, die sich aber nirgends zu Schwellkörpern entfalten. Auch Nerven, vorwiegend dem Olfactorius angehörend, kommen in grosser Anzahl vor und die Olfactoriusfibrillen enthaltenden Partien (Locus luteus) der Schleimhaut sind, namentlich im frischen Zustande, durch eine gelbe oder gelbbraune Färbung ausgezeichnet. Die Ausdehnung des Locus luteus wird von den Untersuchern nicht in gleicher Weise angegeben, was auf ein Variiren desselben hinzuweisen scheint. H. LUSCHKA [9]), der die Riechschleimhaut eines hingerichteten Mannes $^1/_4$ Stunde nach der Enthauptung untersuchte, fand die bräunliche Färbung blos an der convexen Fläche der oberen und an etlichen Stellen des freien Randes der mittleren Nasenmuschel, während sie am Septum gänzlich fehlte. ECKER sah bei einem Hingerichteten scharf abgegrenzte gelbe Stellen an der oberen Muschel und an dem obersten Theile der Nasenscheidewand. Nach M. SCHULTZE entspricht die gelbe Färbung beim Neugeborenen gewöhnlich den oberen der Lamina cribrosa benachbarten Theilen der Scheidewand und der oberen Muschel und setzt sich von letzterer eine variable Strecke weit auf die mittlere Muschel fort (SCHWALBE [10]). Nach SCHWALBE bleibt der hintere Theil der mittleren Muschel jedenfalls frei von Olfactoriusfasern und wahrscheinlich erreichen sie den unteren Rand dieser Muschel ebensowenig wie den unteren Rand der oberen Muschel.

Das für die Riechsphäre charakteristische Epithel ist auffallend dick und durch körniges Pigment ausgezeichnet, welches mit dazu beiträgt, der Riechschleimhaut eine besondere Farbennuance zu verleihen. M. SCHULTZE unterscheidet nun zweierlei Arten von Epithelien, und zwar: *a)* Stützzellen

* Beim Schaf.

und *b)* Riechzellen. Erstere sind pigmentirt und senden gegen das Schleimhautstroma schmale Fortsätze aus; letztere betten sich zwischen den schmalen Fortsätzen der Stützzellen ein und besitzen einen spindelförmigen Körper, der einen stäbchenförmigen Fortsatz zwischen den Zellkörpern der Stützzellen bis zur Epitheloberfläche emporsendet. Das centrale Ende der Riechzelle zieht sich in einen feinen, die Eigenschaften einer Nervenfibrille zeigenden Faden aus, dessen Zusammenhang mit der Endverzweigung des Olfactorius durch v. Brunn nachgewiesen wurde.

Die Vertheilung der Stütz- und Riechzellen ist keine gleichmässige, da auf je drei Stützzellen eine Riechzelle kommt (Schwalbe).

Noch wären die zwischen den centralen Fortsätzen beider Zellensorten vorkommenden kleinen Zellen zu erwähnen, welche offenbar Ersatzzellen sind.

Die Drüsen der Riechschleimhaut. Diese nach Bowman benannten Secretionsapparate bilden verzweigte Schläuche, welche nach den Untersuchungen von Paulsen [11]) gemischtes Epithel enthalten. Es sollen nämlich innerhalb desselben Drüsenschlauches beide Epithelsorten, die der Schleim- und der serösen Drüsen, vorkommen.

Nerven der Nasenschleimhaut. Die Nasenschleimhaut enthält die Verzweigungsgebiete zweier Nerven: des Olfactorius und des Trigeminus; ersterer beschränkt sich auf die Riechspalte, letzterer breitet sich vorwiegend in der Respirationssphäre der Nasenhöhle aus, drängt sich aber auch in das Innervationsgebiet der Riechnerven ein. Der Ursprung dieser Nerven verhält sich sehr verschieden, indem der Trigeminus gleich den übrigen Hirnnerven aus dem Gehirnstamm entspringt, während der Olfactorius direct aus der Hemisphäre hervorgeht.

Die Rindentheile des Olfactorius liegen oberflächlich und umfassen: *a)* das Stirnende des Lobus corporis callosi, *b)* den Lobus hippocampi mit dem Uncus, *c)* das darüber liegende Ammonshorn sammt der Fascia dentata, *d)* den Lobus olfactorius, *e)* die Rinde der Lamina perforata anterior und *f)* das Corpus mamillare und wahrscheinlich auch das Tuber cinereum. Associirt werden die Rindentheile durch die Riechwurzeln und das Gewölbe, welch letzteres Verbindungen zwischen dem Riechlappen, der L. perforata, dem L. hippocampi und dem Ammonshorne hergestellt. Zu den Stabkranzbündeln gehören der Fornix, welcher sich zum Sehhügel und zum C. mamillae begiebt. Commissuren sind: die C. anterior, das zwischen den Ammonshörnern ausgespannte Psalterium und möglicherweise auch ein Theil des Splenium corporis callosi.

Die basal verlaufenden Markbündel des Riechlappens enthalten Fasermassen, die vom Lobus olfact. ausgehend theils in der L. perf. ant. endigen, theils dieselben blos durchsetzen und gegen den Hirnschenkel ziehen. Ausserdem aber auch Bündel, die in der L. perf. ant. entspringen, in das Corpus mamillare, sowie in den Hirnschenkel einstrahlen.

Hinsichtlich der Commissuren des Riechcentrums sei Folgendes bemerkt: Bei den Monotremen und den Marsupiaturen fehlt der Balken, dafür sind mächtig entwickelt das Psalterium (Commissura hippocampi) und die vordere Commissur. Aus diesem Grunde dürfte, vom Riechlappen und dem Lobus limbicus abgesehen, das Suchen von Homologien der Windungen an einem balkenbesitzenden und einem balkenlosen Gehirne ein verfehltes Beginnen.

Bei den makrosmatischen Thieren fällt an der Oberfläche der Hemisphären der enorme Umfang der dem Riechcentrum angehörenden Rindentheile gegenüber den anderen Functionen vorstehenden Rindenbezirken auf. Die Zusammengehörigkeit der vorher aufgezählten Theile des Riechcentrums ist viel manifester als beim Menschen, dessen Riechcentrum infolge der Rückbildung des Geruchsinnes nur mehr schwach entwickelt ist. Bei einem osmatischen Thiere geht der mächtige Bulbus olfactorius in einen

breiten, dicken, einer isolirten Windung ähnlichen Stiel (Pedunculus, beziehungsweise Tractus olfactorius) über, der sich an seinem proximalen Ende in zwei Schenkel (in einen lateralen und medialen) spaltet. Der laterale Schenkel geht in den mächtigen, den Schläfelappen überragenden Lobus hippocampi (Gyrus hippocampi) über und verschmilzt mit ihm gleichsam zu einem Lappen, zu dem Lobus pyriformis; der mediale Schenkel geht in das Stirnende des Lobus corporis callosi (Stirntheil des Gyrus fornicatus) über. Zwischen den beiden Spaltungsschenkeln des Pedunculus olfactorius wölbt sich die Rinde der Basis cerebri an einer umschriebenen Stelle (Lamina perforata anterior), welche von Gefässen durchbohrt wird, vor.

Die Rückbildung des Geruchssinnes bei den anosmatischen Thieren und beim Menschen verändert das Bild wesentlich, ohne aber den ursprünglichen Typus zu verwischen. Der kleine Bulbus olfactorius, aus dem viel weniger Riechfäden hervorgehen, hat sich unter das Stirnhirn zurückgezogen. Der Pedunculus bildet einen dünnen, weissen, plattgedrückten Strang (Tractus olfactorius). Der laterale Schenkel (äussere Wurzel) des Stranges ist auf einen 12—15 Mm. langen, weissen, nervartigen Faden zusammengeschmolzen, der sich um das Tuberculum olfactorium (s. weiter unten) herumschlägt und am Grunde der Fossa Sylvii mit bogenförmigem Verlaufe gegen den Gyrus hippocampi hinzieht, um in demselben zu verschwinden. Dieser selbst ist wesentlich verkleinert, man könnte fast sagen zusammengeschrumpft und überragt auch nicht mehr den Schläfepol, sondern wird von diesem überragt. Der mediale, gleichfalls weisse, aber bedeutend kürzere Schenkel (innere Wurzel) des Tractus olfactorius ist weniger manifest als der äussere Schenkel. Er begiebt sich, ähnlich dem äusseren Schenkel, an die Oberfläche des Gyrus olfactorius und verschwindet in der Orbitalecke der ersten Stirnwindung. Das Stirnende des Lobus corporis callosi ist flacher, weniger vorspringend und atrophisch. Die Lamina perforata anterior (mittlere Riechwurzel, Broca) flacher und reichlicher durchlöchert.

Nach der bisherigen Beschreibung hat es den Anschein, als besässe der Tractus olfactorius keine Verbindung mit dem Stirnlappen. Eine solche existirt aber und es hat mit derselben folgendes Bewandtniss. Der Sulcus olfactorius wird an seinem hinteren Ende durch eine kurze, quergelagerte Windung abgeschlossen, welche gleich einer Brücke die obere und mittlere Stirnwindung am Orbitallappen, knapp vor der Sylvischen Spalte, verbindet. Dieses Windungsstück heisst Tuberculum olfactorium (Fig. 131). Dasselbe bildet nicht, wie es bei Betrachtung der Gehirnbasis den Anschein hat, einen einfachen Querbalken, sondern läuft vorn, in der Tiefe des Sulcus olfactorius, in einen pyramidenförmigen Windungsfortsatz (Racine grise du nerv olfactif der Franzosen) aus, der sich zu ersterem wie der senkrechte Schenkel eines **T** zum queren Schenkel desselben Buchstaben verhält. Der von der Riechfurche aufsteigende sagittale Spitzenantheil des Pyramidenfortsatzes begiebt sich auf die dorsale Fläche des Tractus olfactorius, legt schon nach kurzem Verlaufe den Rindencharakter ab und schiebt sich als weisser Körper bis an den Bulbus olfactorius vor.

Die sogenannten weissen Wurzeln (Striae olfactoriae) des Riechnerven ziehen an der freien Fläche des Tuberculum olfactorium von vorn nach hinten und die zwischen ihren divergirenden Schenkeln befindliche gerade vor der Lamina perforata anterior lagernde Partie des Tuberculum olfactorium wird in höchst überflüssiger Weise Trigonum olfactorium genannt.

Was nun die aus dem Bulbus olfactorius abzweigenden eigentlichen Riechnerven anlangt, deren auf jeder Seite 12—18 (nach Sappey) vorhanden sind, so treten dieselben durch die Siebplatte in die Nasenhöhle ein und gruppiren sich daselbst in eine mediale und in eine laterale Reihe, von welchen die erstere an der Scheidewand, die letztere an den

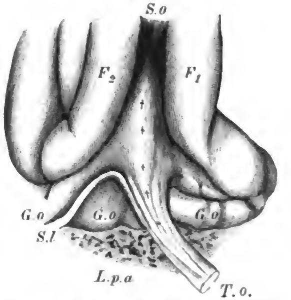
Siebbeinmuscheln sich vertheilt. Jedes Filament steckt in einer Scheide der Dura.

Die Trigeminusäste, die sich in der Nasenschleimhaut verzweigen, stammen aus dem ersten und dem zweiten Aste. Der des ersten — Nervus ethmoidalis — passirt drei Höhlen, die Augen-, Schädel- und Nasenhöhle. Er durchsetzt die gleichnamige Lücke an der inneren Augenhöhlenwand und liegt hierauf subdural auf der Siebplatte, tritt am vorderen Ende derselben durch die grosse spaltförmige Oeffnung in die Nasenhöhle hinein, wo derselbe anfänglich ein Canälchen des Nasenstachels (Canaliculus ethmoidalis) durchsetzt und im weiteren Verlaufe eine Rinne des Nasale benützt, um die äussere Nase zu erreichen. Die Nasenzweige des zweiten Trigeminusastes gehen aus dem Ganglion spheno-palatinum hervor und treten durch Seitenöffnungen des Canalis pterygo-palatinus in die Nasenhöhle ein. Dieselben vertheilen sich in dem Schleimhautüberzuge der Nasenmuscheln; die untere Nasenmuschel fällt vollständig in den Bereich dieses Nerven.

Der Tastnerv der Scheidewand (Nervus naso-palatinus) passirt direct das Foramen spheno-palatinum, begiebt sich, nachdem er das Septum diagonal gekreuzt hat, in den Canalis naso-palatinus und erstreckt sich bis in das Gaumenfleisch hinein. Der sonderbare Verlauf dieses Nerven, sowie auch der des Ethmoidalis wird begreiflich, wenn man erwägt, dass der embryonale Stirnfortsatz, aus dem der grössere Antheil der äusseren Nase sammt der Scheidewand hervorgeht, einen Auswuchs des vorderen Schädelpoles repräsentirt.

c) Die Lymphgefässe der Nasenschleimhaut bilden ein ausnehmend dichtes Netz, welches oberflächlicher als die Blutgefässcapillaren lagert und sowohl mit den die Olfactoriusfäden umgebenden perineuralen Scheiden, als auch mit dem v. Key und Retzius[12]) gefundenen Netze von Saftbahnen in Verbindung steht.

Fig. 131.



Ein Theil des rechten Orbitallappens (vergrössert). F_1 Obere, F_2 mittlere Stirnwindung. *S. o.* Sulcus olfactorius. *T. o.* Tractus olfactorius. *L. p. a.* Lamina perforata anterior. *G. o.* Gyrus olfactorius. *S. l.* Stria lateralis. †††† Pyramidenfortsatz des Gyrus olfactorius, der sich dorsal auf den Tractus olfactorius legt.

10. Vergleichendes über die Riechspalte und das Schwellgewebe. Die Nasenschleimhaut der meisten Säugethiere besitzt eine bedeutend grössere Oberfläche als das Gehäuse der Nasenhöhle. Dies documentirt sich deutlich durch die Faltung der an der lateralen Nasenwand befindlichen Skeletvorsprünge.

Darüber, dass diese Oberflächenvergrösserung der Nasenschleimhaut bei den Quadrupeden hauptsächlich ihren Grund in einer grösseren Entfaltung von Nerven zu suchen hat, dürfte kaum ein Zweifel auftauchen, wenn man erwägt, dass gerade bei den osmatischen Säugethieren die Faltung des Siebbeines und der unteren Nasenmuschel den höchsten Grad der Vollkommenheit erreicht.

Neben der Oberflächenvergrösserung scheint aber den in die Nasenhöhle vorspringenden Skelettheilen noch die Aufgabe zuzufallen, die Nasenhöhle in eine enge Spalte umzuwandeln. In der Riechsphäre ist diese Verengerung bei den meisten Säugethieren durch das Naheherangerücktsein des Siebbeines an das Septum durchgeführt und in der Respirationssphäre sehen wir in vielen Fällen Aehnliches bewerkstelligt durch eine besondere

Breitenentwicklung und ein Verzweigtsein der unteren Nasenmuschel. Die trotz dieser Einrichtungen bei einzelnen Thieren zwischen Nasenboden, Nasenmuschel, Siebbein und Septum übrig bleibenden breiteren Spalten werden durch Schleimhautleisten des Septums verengt, und zwar trägt die Nasenscheidewand gewöhnlich zwei, der Nasenboden stets nur eine solche Leiste. Von den Scheidewandleisten befindet sich die obere gegenüber vom mittleren, die untere gegenüber vom unteren Nasengange. Beim Schaf ist die dem unteren Nasengange gegenüberliegende Leiste knöchern.

Der Schleimhautüberzug ist bei Thieren, deren Nasenhöhle die eben geschilderte Architektur besitzt, zart und reich an Gefässen, namentlich an Venen, aber diese sind nirgends zu Schwellkörpern entwickelt. Bei jenen Thieren, deren untere Nasenmuschel wegen zu geringer Breite oder wegen Kleinheit die Respirationsspalte nicht genügend verengt, wird der Ausfall an Binnenskelet durch die Etablirung von Schwellkörpern gedeckt. Schon die Katze, deren Nasenmuschel sehr klein ist, besitzt einen compensirenden Schwellkörper. Bei den Ungulaten, mit grosser Nasenmuschel, sitzen die Schwellkörper am Septum und am Nasenboden und der des letzteren ist gewöhnlich durch einen Knorpelstab gestützt, während die Nasenmuscheln frei von Schwellgewebe sind.

Der Schwellkörper der unteren Nasenmuschel tritt erst bei den Affen auf und verhält sich ähnlich wie beim Menschen, bei dem das den Schwellkörper stützende Innenskelet (Muschel) relativ sehr klein ist.

Es kann nicht bestritten werden, dass durch die Einschaltung von Schwellkörpern auch die Schleimhautoberfläche und damit die Gefäss- und Nervenausbreitung eine Vergrösserung erfährt, aber seine Hauptwirkung dürfte doch in der bei Füllung sich einstellenden Verengerung der Nasenspalten zu suchen sein.

So klar es nun auch ist, dass der Enge des Nasenspaltes eine functionelle Bedeutung zukommt, so schwer fällt es, diese zu ergründen. Sicher ist, dass infolge der Theilung des Nasenraumes in ein System von fein verzweigten Spalten die Inspirationsluft in ganz dünnen Schichten durch die Nasenhöhle gezogen wird, wodurch eine sehr innige Berührung zwischen Luft und Nasenschleimhaut stattfindet. Bei grosser Weite der Respirationssphäre würde in der Zeiteinheit allerdings eine dickere Luftsäule passiren, aber der Contact zwischen der Luft und der Nasenschleimhaut besässe keine so grosse Oberfläche. Dass diese Einrichtung nicht ausschliesslich im Dienste der Geruchswahrnehmung steht, sondern auch für die Athmung eine Bedeutung hat, ist sehr wahrscheinlich. Da bei der Inspiration an der feuchten, gefässreichen Nasenschleimhaut eine dünne Luftschicht vorbeizieht, so liegt es nahe anzunehmen, dass die Inspirationsluft vor ihrem Eindringen in die Lungenwege einer Veränderung unterzogen wird, und es muss da vor allem an eine Erwärmung, Durchfeuchtung und an eine Reinigung derselben von Beimengungen gedacht werden. Die Richtigkeit dieser vielfach behaupteten Wechselbeziehungen zwischen Athmungsluft und Nasenschleimhaut ist in letzterer Zeit durch Ed. Aschenbrandt [13]) experimentell nachgewiesen worden.

III. Nebenhöhlen der Nase.

Zu diesen gehören: die Kiefer-, Keilbein-, Stirnbeinhöhlen und die Siebbeinzellen.

1. Kieferhöhle. Die geräumigste dieser Höhlen, die Kieferhöhle, lässt sich mit einer dreiseitigen, schräg gestellten Pyramide vergleichen, deren nahezu senkrecht gestellte Basis an der Seitenwand der Nasenhöhle und deren Spitze im Jochfortsatze des Oberkiefers liegt. Der Boden der Augenhöhle, ferner die vordere und die hintere Kieferwand bilden die Seitenflächen der Pyramide.

Die Grösse der Kieferhöhle ist mannigfachen Schwankungen unterworfen; sie erreicht in einzelnen Fällen die Höhe des Nasenbodens nicht, erstreckt sich dagegen in anderen Fällen tief in den Alveolarfortsatz und in die knöcherne Gaumenplatte hinein. Aus diesem Grunde wechselt die Topographie des Sinus zu den Zähnen. Bei mässiger Entwicklung derselben springt nur die Alveole des dritten Mahlzahnes gegen den Sinus vor, bei tieferem Herabreichen die sämmtlicher Mahlzähne, und erst bei besonderer Tiefe des Sinus kommt auch die Alveole des lateralen Backenzahnes, eventuell selbst die des medialen Backenzahnes zum Vorschein.

Auch die Dicke der Wandung variirt, und im Allgemeinen gilt der Satz, dass geräumige Kieferhöhlen dünne Wandungen besitzen und umgekehrt.

a) Schleimhaut der Kieferhöhle. Die zarte Schleimhautauskleidung des Sinus besteht aus einem lockeren, venenreichen, drüsenhältigen und in den oberflächlichen Schichten adenoiden Bindegewebsstroma, dessen freie Fläche Cylinderepithel trägt und dessen wandständige Partie als Periost fungirt. Der lockere Bau erklärt das hohe Quellungsvermögen, durch welches die Kieferschleimhaut ausgezeichnet ist. Die Drüsen, von welchen Sappey eine erschöpfende Schilderung entwirft, zeigen verschiedene Formen und Grössenverhältnisse. Im Allgemeinen stellen sie verzweigte, stellenweise den Meibom'schen Drüsen nicht unähnliche Schläuche dar, neben welchen einfacher geformte, selbst ganz kurze, unverzweigte Schläuche vorkommen. Die Zahl der Drüsenschläuche ist nicht unbedeutend und sie finden sich über alle Wände zerstreut vor, wie schon Sappey [12]) angiebt. Scheff [13]) schreibt Sappey irrthümlich die Behauptung zu, dass Drüsen blos am Boden der Kieferhöhle vorkommen, da Sappey selbst in einem Nachsatze diese Angabe, die er ursprünglich acceptirt zu haben schien, richtigstellt.

Die Verstopfung der Drüsenschläuche giebt Veranlassung zur Bildung von Retentionscysten, die sehr häufig und zuweilen in grosser Menge auftreten.

b) Die Communicationsöffnung mit der Nasenhöhle. Die Lage des Ostium maxillare im hinteren Winkel des Hiatus semilunaris ist bereits besprochen worden. Von der Kieferhöhle aus betrachtet, erscheint das Ostium maxillare als eine 3—19 Mm. lange, rundliche oder elliptische Lücke, die sich dadurch begrenzt, dass einerseits das hintere Ende des Processus uncinatus lateralwärts gegen die Decke des Sinus umbiegt und andererseits etwas davor und in entgegengesetzter Richtung eine zweite Falte auftritt. Ist die umgebogene Portion des Processus uncinatus zu kurz, um den Plafond des Sinus zu erreichen, so wird dieselbe durch eine Schleimhautfalte ergänzt. Das Ostium maxillare lagert so weit über dem Boden der Kieferhöhle (s. Fig. 132), dass eine vollständige Entleerung bei Flüssigkeitsansammlungen im Sinus nicht gut möglich ist.

Ueber das Ostium maxillare accessorium siehe pag. 475.

c) Gefässe. Das Gros der in der Kieferschleimhaut enthaltenen Gefässe stammt aus den Gefässen der Nasenschleimhaut.

2. Die Keilbeinhöhle. Die Form dieses durch eine mediane Scheidewand zweigetheilten Sinus stimmt im Allgemeinen mit der des Keilbeinkörpers überein. Es kommen jedoch vielfache Ausnahmen von dieser Regel vor, da die Höhle in einzelnen Fällen bis in die Pars basilaris ossis occipitis, in die Keilbeinflügel (Ala temporalis und orbitalis) und in die Processus pterygoidei sich fortsetzt, in anderen Fällen wieder kaum so gross ist als der vordere Keilbeinkörper. Selbstverständlich ist die Sinuswandung umso dicker, je kleiner die Knochenhöhle.

Von den Wandungen, die, den viel stärkeren Boden ausgenommen, gleiche Dicke zeigen, sind die cerebrale und die nasale am wichtigsten. Die nasale, nahezu vertical stehende Wand variirt hinsichtlich ihrer Breite, da sich das Siebbeinlabyrinth in sehr verschiedener Ausdehnung gegen die

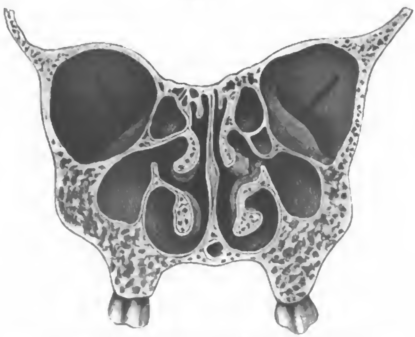
Mittelebene vorschiebt. In den auf jeder Seite zwischen beiden befindlichen Recessus spheno-ethmoidalis mündet das Ostium sphenoidale. Diese Oeffnung liegt unmittelbar unter dem Nasendache oder wenige Millimeter tiefer, selten central, stets aber in einiger Entfernung vom Boden der Keilbeinhöhle, so dass in Bezug auf die Entleerung einer Flüssigkeitsansammlung das über den Sinus maxillaris Gesagte Geltung hat.

Die cerebrale Wand des Sinus sphenoidalis ist zart und auf derselben lagern: die Hypophyse mit dem unter derselben befindlichen und die beiden Sinus cavernosi verbindenden Sinus intercavernosus, die Nervi optici mit den Arteriae ophthalmicae und seitlich die Sinus cavernosi mit den cerebralen Carotiden.

Die Schleimhaut des Sinus sphenoidalis ist dünner als die der Kieferhöhle, im Uebrigen aber von derselben Structur.

Das Gefässsystem ist ähnlich wie im Sinus maxillaris eine Seitenbahn der Nasengefässe, und die Drüsenschläuche, deren Sappey 20—25 zählte, besitzen den schon vorher geschilderten Typus.

Fig. 132.



Frontalschnitt durch Nasen-, Kiefer- und Augenhöhlen.
Man sieht deutlich, dass das Ostium maxillare weit über dem Boden der Kieferhöhle lagert.

Die Sinusauskleidung steht auch mit der Dura mater in gefässlichem Verkehre, da gar nicht selten die cerebrale Wand des Sinus Dehiscenzen besitzt, an welchen die genannten Häute in Berührung stehen.

3. Die Stirnbeinhöhle. Der den unteren Theil der Stirnbeinschuppe einnehmende und in die Orbitaldächer hinein verzweigte Sinus frontalis bildet eine senkrecht stehende Pyramide. Die Basis, an der Pars nasalis ossis frontis befindlich, ist durchbrochen; die Spitze lagert im aufsteigenden Theile des Stirnbeines an der Stelle, wo die beiden Platten der letzteren sich wieder berühren. Median ist der Sinus durch ein Septum in zwei Hälften getheilt.

Oberflächlich markirt sich der Sinus durch die knöchernen Augenbrauenbogen, deren starke Vorwölbung wohl zumeist auf grosse Stirnbeinhöhlen hindeutet.

Von den Wandungen der Höhle ist die vordere Wand am dicksten und die der Augenhöhle zugekehrte Wand am dünnsten, daher begreiflicherweise Ektasien dieses Sinus sich am ehesten über dem inneren Augenwinkel vorbuchten.

Die Grösse der Stirnbeinhöhle variirt ähnlich wie die der anderen Sinus. Sie beschränkt sich auf eine kleine Aushöhlung in der Pars nasalis ossis frontis, oder sie dehnt sich, um ein anderes Extrem anzuführen, lateralwärts bis in die Jochfortsätze und nach oben weit in die Schuppe aus. Die Pneumacität des Orbitaldaches ist gleichfalls Schwankungen unterworfen, häufig ist blos der mediale Rand desselben lufthältig, während in anderen Fällen beide Platten durch grosse pneumatische Räume von einander getrennt werden.

Nicht selten enthält der Sinus in seiner basalen Partie blasenförmige Gebilde, die aus Ausstülpungen der vorderen Siebbeinzellen hervorgehen und mit der Sinuswandung verschmelzen.

a) Die Schleimhaut der Stirnbeinhöhle. Die Schleimhautauskleidung des Sinus frontalis stimmt mit der der Keilbeinhöhle überein, daher eine Specialbeschreibung derselben nur bereits Vorgebrachtes zu wiederholen vermöchte und auch die Gefässe verhalten sich ganz so wie in den übrigen Nebenhöhlen.

b) Die Communicationsöffnung zwischen der Stirnbein- und der Nasenhöhle. Das Ostium frontale (s. Fig. 127) liegt gewöhnlich in der vorderen Ecke des Hiatus semilunaris, demnach an der tiefstgelegenen Stelle des Sinus, die Gegend kann in vivo am besten auf diese Weise blossgelegt werden, dass man den vorderen Theil der unteren Siebbeinmuschel abträgt.

4. Die Siebbeinzellen. Dieselben bilden einen zwischen den beiden Augenhöhlen eingeschalteten, der Anzahl und Grösse nach höchst varianten Complex von knöchernen Zellen. Am isolirten Siebbeine sind die centralen, von der Lamina papyracea gedeckten Siebbeinzellen geschlossen; die peripher gelagerten Zellen hingegen offen. Letztere erhalten einen Abschluss erst, wenn man das Siebbein mit den nachbarlichen Knochen (Frontale, Sphenoidale, Palatinum, Lacrymale und Maxillare superius), welche an der Berührungsfläche nischenartige Vertiefungen (beziehungsweise Höhlen) besitzen, in Verbindung bringt.

Es wurde schon bei der Besprechung der Muscheln hervorgehoben, dass an jeder Concha eine Ursprungslamelle und ein eingerollter Antheil, die Muschel im engeren Sinne, zu unterscheiden sei. Die Ursprungslamellen zweigen von der Sieb- und Papierplatte oder nur von einer derselben ab. Durch dieses Verhalten bilden sich zwischen den Muscheln, beziehungsweise Muschelderivaten (Processus uncinatus und Bulla) Gänge, die lateralwärts bis an die Papierplatte, respective an die Nischen der Pars orbitalis ossis frontis reichen und die median mit Spalten in die Nasenhöhle münden. Die lateralen ausgeweiteten Antheile der Gänge werden auch als Siebbeinzellen bezeichnet.

Man findet im mittleren Nasengange:

1. den Spalt zwischen dem Processus uncinatus und der Bulla ethmoidalis,

2. den Spalt zwischen der Bulla und der Ursprungslamelle der unteren Siebbeinmuschel.

Gegen den gemeinsamen Nasenraum sind direct geöffnet:

3. der Spalt zwischen den Ursprungslamellen der unteren und der mittleren Siebbeinmuschel,

4. der Spalt zwischen den Ursprungslamellen der mittleren und der oberen Concha ethmoidalis. Diese Spalte entfällt, wenn nur zwei Siebbeinmuscheln vorhanden sind. Dagegen findet sich ausnahmsweise eine dritte Siebbeinspalte oberhalb der zweiten. Ist die mittlere Siebbeinmuschel stark zurückgebildet, dann versinkt mit der Muschel auch die zweite Siebbeinspalte in die Fissura ethmoidalis inferior.

Ad 1. Der Hiatus semilunaris führt constant in die Kieferhöhle. Hinsichtlich seines Verhaltens zum Sinus frontalis ergiebt die Untersuchung

von 43 neuen Fällen, dass 22mal der Spalt in die genannte Höhle mündete, d. h. es findet sich am vorderen oberen Ende des Spaltes eine Lücke für den Sinus frontalis, oder diese führt in der Minderzahl der Fälle in eine kuppelartig abgeschlossene Siebbeinzelle (vordere oder erste Siebbeinzelle), die je nach dem Grade ihrer Ausbildung sich bald am Thränenbein begrenzt, bald aber sich bis in die vorderste Foveola der Pars orbitalis ossis frontalis fortsetzt. In solchen Fällen läuft das obere Ende des Hiatus in eine seichte Rinne aus und erst diese führt in die Stirnbeinhöhle hinein. Diese beschriebene Rinnenbildung am oberen Ende der halbmondförmigen Spalte ist abhängig von der Ausbildung einer häufig zwischen dem Processus uncinatus und der Bulla ausgespannten Knochenbrücke; diese theilt den Spalt in zwei Etagen, in eine laterale für die erste Siebbeinzelle und in eine mediale, welche die Mündung des Sinus frontalis enthält. Ist die beschriebene Knochenbrücke so weit an die Oberfläche des Hiatus gerückt, dass keine mediale Etage zustande kommen kann, dann mündet die Stirnbeinhöhle direct in das obere Ende des mittleren Nasenganges (20mal unter den 43 Fällen). Ganz abnorm verhielt sich die Mündung der Stirnbeinhöhle an einem Objecte; sie führte nämlich in die zweite Siebbeinzelle.

Ad 2. Der Spalt zwischen der Bulla und der unteren Siebbeinmuschel ist sehr häufig durch Knochenbrücken, die sich zwischen beiden ausspannen, in kleine Fächer getheilt. Der Spalt, der lateral bis in die Pars orbitalis des Stirnbeins hineinreicht, weitet sich im Laufe nach aussen zur zweiten vorderen Siebbeinzelle aus und communicirt überdies mit dem Sinus der Bulla. Eine Bucht der Bulla ist zuweilen gegen den Hiatus hin eröffnet.

Ad 3. Die Fissura ethmoidalis inferior weitet sich zur dritten (zur ersten hinteren) Siebbeinzelle aus und reicht bis in die Pars orbitalis ossis frontis hinein: der Spalt selbst enthält ein Ostium ethmoidale für die genannte Zelle, überdies aber eine zweite Oeffnung, welche in eine der Form nach variirende, der Ursprungslamelle der Concha ethmoidalis inferior sich anschliessende Nebenzelle (Cellula fiss. ethm. inf.) führt. Diese Zelle reicht lateral bis an die Lamina papyracea und erstreckt sich nicht selten bis in die Cellula Halleri und in eine der Bulla ähnliche Zelle hinein.

Ad 4. Die Fissura ethmoidalis superior enthält ein Ostium für die vierte (zur zweiten hinteren) an das Keilbein stossende Siebbeinzelle oder das Ostium fehlt; letzteres kommt häufiger vor als ersteres. Bei blindem Abschlusse der Spalte findet man die Mündung der zweiten hinteren Zelle in der Fissura ethmoidalis inferior. Nicht selten communicirt diese Zelle mit einem selbständigen Sinus des kleinen Keilbeinflügels.

Bei defecter Ursprungslamelle der mittleren Siebbeinmuschel oder bei Gegenwart von nur zwei Conchae ethmoidalis confluiren die beiden hinteren Siebbeinzellen.

Bei Vorhandensein aller typischen Siebbeinzellen erreichen sie, die Sinus des Processus uncinatus und der Bulla, ferner die Nebenzellen der Fissura ethm. inf. mit einbezogen, die Zahl sieben.

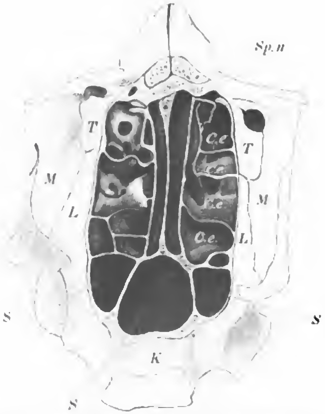
Die Schleimhautauskleidung der Siebbeinzellen stimmt dem Baue nach mit der der übrigen Sinus ziemlich überein. Auch Drüsenschläuche kommen vor, wie dies schon daraus zu ersehen ist, dass auch in den Siebbeinzellen Retentionscysten sich entwickeln.

Die Gefässe stammen theils von den Nasengefässen, theils gehen sie direct aus den Vasa ethmoidalia hervor.

Mechanismus des Riechens. Der aspirirte Luftstrom dringt durch die äusseren Nasenlöcher in den Flügelantheil des Vestibulum nasale ein und gelangt aus diesem durch die inneren Nasenlöcher in die eigentliche Nasenhöhle. Die Lage dieser Oeffnungen nimmt Einfluss auf die Richtung des eingezogenen Luftstromes, und da die äusseren Nasenlöcher nur mit

den Längsdurchmessern horizontal liegen, ihre Breitendurchmesser hingegen wegen Kürze der Seitenwand schräge gegen das Septum hin abfallen, so wird der aspirirte Luftstrom gegen die Scheidewand hin abgelenkt. Diese dem aspirirten Luftstrome durch die äusseren Nasenöffnungen aufgezwungene Richtung behält derselbe auch höher oben bei, denn die inneren Nasenlöcher liegen als schmale horizontale Spalten neben dem Septum. Dass die eigenthümliche Stellung der Nasenlöcher (der äusseren und der inneren), dazu aber noch die schräge Lagerung des Nasendaches für die Richtung des aspirirten Luftstromes von entscheidender Bedeutung sind, erhält durch jene Beispiele eine glänzende Bestätigung, in welchen die äussere Nase fehlt. Es zeigt sich hierbei, dass das Riechvermögen (ohne dass der Olfactorius beschädigt worden wäre) grösstentheils oder gänzlich aufgehoben ist, sich aber einstellt, wenn durch Plastik wieder mehr natürliche Verhältnisse gesetzt werden. Berücksichtigt man, dass bei fehlender äusserer Nase die

Fig. 133.



Horizontalschnitt durch den oberen Theil der Nasenhöhle.
K Keilbein. M Oberkiefer. L Papierplatte. S Sinus sphenoidales. Sp. n. Spina nasalis superior C. e. Cellulae ethmoidales.

Nasenhöhle nun auch vorn mit einer vertical gestellten Oeffnung mündet, die der Choane gegenüber lagert, so wird es begreiflich, dass die senkrecht auf die äussere Oeffnung einströmende Luftmenge gegen den Pharynx hinstreicht und die Luftcirculation in der Riechspalte so unbedeutend ist, dass eine deutliche Geruchswahrnehmung nicht zustande kommt.

Eine genaue Untersuchung der inneren Nasenlöcher zeigt ferner, dass eigentlich nur die vordere engere Partie des inneren Nasenloches in die Riechspalte führt, während die durch die hintere weitere Partie derselben Oeffnung strömende Luftmenge vorwiegend in den unteren Nasengang hineingeleitet wird, zumal die Plica vestibuli, die, wie dies namentlich bei Thieren sehr scharf ausgeprägt ist, den vordersten Theil der unteren Nasenmuschel darstellt, einen Theil der Luft auffängt und nach hinten dirigirt. Die Richtigkeit der eben gemachten Angaben, aus welchen hervorgeht, dass dagegen dem Einströmen der Luft längs des Septums nichts im Wege steht, geht

unzweifelhaft aus Versuchen hervor, die Fick[15]) und Paulsen[16]), jeder auf eigene Weise, angestellt haben. Fick zeigte, dass, wenn man das Nasenloch an seinem hinteren Theile verstopft, der Geruch nicht wesentlich beeinträchtigt wird, wohl aber, wenn der vordere Theil des inneren Nasenloches verschlossen wurde. Desgleichen zeigt sich bei Aspiration riechender Luft durch ein Kautschukröhrchen, dass, wenn das Röhrchen in den hinteren Theil der Nasenlöcher gegen die mittlere oder untere Muschel gerichtet wurde, fast gar kein Geruch konnte wahrgenommen werden, wohl aber dann, wenn das Röhrchen vorn dicht am Nasenrücken liegend eingeführt wurde.

In anderer Weise hat Paulsen dasselbe bewiesen. Paulsen hat an menschlichen Leichen, deren Athmungsorgane in der für das geplante Experiment geeigneten Manier zugerichtet worden, die Nasenhöhle mit kleinen Stückchen Reagenzpapier austapeziert, welche auf Einführung flüchtiger Stoffe (Ammoniak) ihre Farbe veränderten und hierauf die Athmung imitirend, die mit flüchtigen Stoffen (Ammoniak) geschwängerte Luft durch die Nase der Präparate passiren lassen. Das Resultat dieser Untersuchungen lautet: »Die Luft dringt durch die horizontal gestellte Ebene des Nasenloches ein und hat in diesem Momente bei normaler Kopfstellung die Richtung vertical nach aufwärts. Einestheils durch den nach hinten wirkenden Zug, andererseits durch den schief gestellten Nasenrücken wird der Strom nach hinten abgelenkt und fliesst in seiner Hauptmasse am Septum entlang, nach dem unteren Theil der Choane hin. Dabei bleiben näherungsweise die durch den vorderen Theil des Nasenloches eintretenden Luftmassen im oberen Antheile des Stromes, die durch den hinteren Winkel des Nasenloches eintretenden im unteren Theile desselben. Durch die eigentlichen Nasengänge fliesst verhältnissmässig wenig Luft, was seinen Grund darin hat, dass der Strom durch die schiefgestellte Seitenwand der äusseren Nase nach dem Septum hin geleitet wird. Letzteres scheint aus dem .... Umstande hervorzugehen, dass das Lackmuspapier vor der mittleren Muschel jene auffallend starke Färbung zeigt, hingegen am mittleren Nasengange nur eine geringe, auf den vorderen Theil desselben beschränkte Färbung aufzutreten pflegt. In den obersten Nasengang tritt niemals eine nennenswerthe Quantität des Einathmungsstromes ein. Ich glaube übrigens nicht, dass man sich die Vorstellung bilden dürfe, als würde der Einathmungsstrom überhaupt gewisse Antheile der Nasenhöhle vollkommen meiden. Es ist vielmehr von vornherein wahrscheinlich, dass kein Lufttheilchen innerhalb der eigentlichen Nasenhöhle beim Einathmen in Ruhe bleibt, und es ergeben die Versuche, dass, wenn die Quantität des eingezogenen Ammoniaks zu gross ausgefallen ist, die Färbung kaum in irgend einem Theile der Nasenhöhle fehlt. (Es mag dahingestellt bleiben, inwieweit dabei die Diffusion mit im Spiele ist.)“

Die gegebene Schilderung von der Mechanik des Riechens weicht in einigen Punkten von den einschlägigen Angaben H. Meyer's[17]) ab. Nach H. Meyer sind es vor Allem die mittlere Muschel und der Nasendamm, die dem ein- und austretenden Luftstrom die Richtung anweisen. Hinsichtlich der Anfangsrichtung des inspirirten Luftstromes stimmen meine und H. Meyer's Anschauungen überein, sonst aber nicht, indem er nur einen kleinen Theil der Luft in die Geruchsspalte eindringen lässt. Bei weitem der grössere Theil derselben soll von der trompetenartigen Oeffnung des vorderen aufsteigenden Randes der mittleren Muschel aufgefangen und direct in den Pharynx geleitet werden. Es sollen aber nicht allein die eben angegebenen Verhältnisse ihm diese Richtung geben, sondern auch die besondere Gestaltung der inneren Oberfläche der äusseren Nase. Man findet nämlich an dieser den oben beschriebenen langgestreckten rundlichen Nasendamm (Agger nasi), welcher an dem vorderen Ende der mittleren Muschel beginnt und flacher werdend gegen das vordere Ende des inneren Nasenloches ver-

läuft. Dieser Nasendamm bildet damit die obere Grenze einer Art von Rinne (Sulcus nasalis), welche den Luftstrom unter die untere Muschel leitet und zugleich dem Eintritte desselben in die Geruchsspalte der Nase ein Hinderniss entgegensetzen soll; dieses wird noch dadurch vermehrt, dass seinem oberen Theile die verdickte Stelle der knorpeligen Scheidewand sehr nahe gegenüberliegt, so dass zwischen beiden nur eine sehr enge Lücke als Eingang in die Geruchsspalte sich findet. Diesen Einfluss der mittleren Nasenmuschel auf dem Wege des eingeathmeten Luftstromes lässt MEYER durch die Veränderung in der Stellung der Nasenlöcher theilweise paralysiren. »Wird nämlich der äussere Rand des Nasenloches höhergestellt, so erhält dadurch der Luftstrom eine mehr gegen die Scheidewand gerichtete Bewegung und gelangt leichter und directer durch diese geleitet in die Geruchsspalte.« Aus diesen Angaben MEYER's leuchtet das ängstliche Suchen nach Apparaten hervor, welche den Luftstrom von der Riechspalte ablenkend in den Rachen leiten. Dem gegenüber ist hervorzuheben, dass die Aspiration der Brusthöhle in ziemlich gleichmässiger Weise die Nasenräume entleert und demgemäss auch in demselben Masse der Respirations- wie der Riechspalt von der nachdringenden Luft ausgefüllt werden müssen, und das begreiflicherweise in der Architektur der Nase gerade jene Momente Berücksichtigung gefunden haben, die das leichte Eindringen der aspirirten Luft in die Riechspalte nicht hindern. Ich stimme vollkommen F. ARNOLD[18]) bei, der der äusseren Nase die Aufgabe zuschreibt, die innere Nase zu schützen und den Luftstrom nach den oberen und tieferen Theilen der Nasenhöhle zu leiten, wo sich die Riechnerven ausbreiten. Wie wenig der, nebenbei bemerkt, variante und zum Mindesten in vielen Fällen unbedeutende Nasendamm, auf den H. MEYER so viel Gewicht legt, geeignet ist, den Luftstrom von der Riechspalte abzuhalten, geht schon zur Genüge aus dem Vergleiche mit der stärker vorspringenden Plica vestibuli hervor, die erwiesenermassen das Eindringen des Luftstromes in die Riechspalte nicht nur nicht hindert, sondern im Gegentheile geradezu fördert.

Der exspirirte Luftstrom tritt durch die Choane in das Cavum nasale ein und man sollte fast meinen, dass der tief herabreichende Keilbeinkörper und der schirmartig ausgebreitete hintere Antheil der mittleren Muscheln das Eindringen der Luft in den Riechspalt verhindern. Trotzdem durchzieht aber, wie PAULSEN gezeigt hat, der Exspirationsstrom in ganz ähnlicher Weise wie der Inspirationsstrom die Nasenhöhle.

Function der Nebenhöhlen. Die Nebenhöhlen der Nase, wie sie beim Menschen und auch bei anderen Primaten vorkommen, haben mit dem Mechanismus des Riechens nichts zu schaffen. Bei den Quadrupeden verhält es sich anders, hier ist eine indirecte Beziehung der Nebenhöhlen zur Mechanik des Riechens nachweisbar, da die Sinus gleichsam als Behälter für die zahlreichen Riechwülste dienen. Die Persistenz der leer gewordenen Nebenhöhlen bei den Anosmatikern kann demnach nur den Sinn haben, bei gleichem Volumen der betreffenden Skelettheile die Schwere derselben herabzusetzen. Alle übrigen Deutungsversuche sind als misslungen anzusehen, oder sie übertreiben die Dignität der diesen Höhlen zukommenden Rolle. Man hat den Nebenhöhlen die Aufgabe zugeschrieben, eine Luftcirculation im Bereiche der Riechspalte zu erzeugen, die für die Geruchsempfindung von Wichtigkeit sein soll. Die Circulation dachte man sich dadurch hervorgerufen, dass bei tiefem Einathmen die Luft der Nebenhöhlen ausgepumpt wird, was ein Nachströmen der eindringenden Luft gegen das Vacuum hin veranlasse. Dem entgegen ist zu bemerken, dass die Aspiration der Brusthöhle für die Lufterneuerung in der Riechspalte genügen dürfte und dass überhaupt nur die Keilbeinhöhle im Bereiche des Riechspaltes liegt. Auch vergleichend-anatomische Thatsachen sprechen dagegen, da gerade bei Thieren

mit sehr scharfer Geruchsempfindung die Sinus von Riechwülsten ausgefüllt sind und bei den niederen Affen einzelne der Nebenhöhlen (Sinus sphenoidalis, Sin. frontalis) gar nicht zur Entwicklung kommen. Ferner ist zu berücksichtigen, dass die Nebenhöhlen langsam mit dem Wachsthume des Kieferskelettes sich entwickeln und man von einem adäquaten Zunehmen der Geruchsschärfe bislang nichts erfahren hat. Auch für die Erwärmung, Durchfeuchtung und Filtration der Athmungsluft hat man die Nebenhöhlen herangezogen, es dürfte jedoch für diese Leistungen die Einwirkung der Nasenhöhle genügen.

Die Variabilität der Sinus beim Menschen weist darauf hin, dass dieselben, physiologisch genommen, keine bedeutende Rolle spielen.

Literatur: [1]) Ph. C. Sappey, Traité d'Anatomie descriptive. Paris 1876, II. — [2]) J. Henle, Muskellehre. — [3]) G. Schwalbe, Die Sinnesorgane. — [4]) H. Meyer, Lehrbuch der Anatomie. Leipzig 1861. — [5]) G. Schwalbe, Ueber die Nasenmuscheln der Säugethiere und des Menschen. Sitzungsber. d. physiol.-ökonom. Gesellsch. zu Königsberg. Jahrg. XXIII. — [6]) A. Aschenbrandt, Ueber den Einfluss der Nerven auf die Secretion der Nasenschleimhaut. Monatsschr. f. Ohrenhk. 1885, Nr. 3. — [7]) A. Kölliker, Ueber die Jacobson'schen Organe des Menschen. Leipzig 1877. — [8]) H. Luschka, Anatomie des Kopfes. — [9]) G. Schwalbe, l. c. — [10]) Ed. Paulsen, Ueber die Drüsen der Nasenschleimhaut. Arch. f. mikroskop. Anat. XXVI. — [11]) Key und Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems. 1875. — [12]) Ph. Aschenbrandt, Die Bedeutung der Nase für die Athmung. Würzburg 1886. — [13]) Ph. C. Sappey, l. c. III. — [14]) G. Scheff, Die Entwicklung von Cysten in den Nebenhöhlen der Nase. Wiener med. Ztg. 1888, Nr. 8. — [15]) J. Mikulicz, Zur operativen Behandlung des Empyems der Highmorshöhle. Arch. f. klin. Chir. XXXIV. — [16]) Fick, Handbuch der Physiologie. Herausgegeben von L. Hermann. III, 2. Theil. — [17]) Ed. Paulsen, Experimentelle Untersuchungen über die Strömung der Luft in der Nasenhöhle. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1882. — [18]) H. Meyer, l. c. — [19]) F. Arnold, Handbuch der Anatomie des Menschen. Freiburg i. Br. 1851, II. — [20]) Paulsen, l. c. — [21]) A. v. Brunn, Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der menschlichen Nasenhöhle. Arch. f. mikroskop. Anat. XXXIX. — [22]) P. Broca, Mém. s. l. cerveau de l'homme et des Primates. Paris 1888. — [23]) J. Disse, Die Ausbildung der Nasenhöhle nach der Geburt. Arch. f. Anat. und Physiol. Supplem. 1889. — [24]) W. His, Die Formenentwicklung des menschlichen Vorderhirns. Abhandlung der math.-phys. Classe der k. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. Leipzig 1889. — [25]) F. Hochstetter, Verhandl. d. anat. Gesellsch. in Wien und München. 1891 und 1892. — [26]) Fr. Merkel, Topogr. Anat. Braunschweig 1885—1890, I. — [27]) E. Paulsen, Ueber die Drüsen der Nasenschleimhaut der Regio olfactoria. Arch. f. mikroskop. Anat. XXVI. — [28]) E. Paulsen, Ueber die Schleimhaut, besonders der Drüsen der Oberkieferhöhle. Ebenda. XXXII. — [29]) F. Spurgat, Die regelmässigen Formen der Nasenknorpel des Menschen. Anat. Anzeiger. Jahrg. VIII, Nr. 6 und 7. — [30]) Ph. Stöhr, Ueber den feineren Bau der respiratorischen Nasenschleimhaut. Würzburger Verhandl. XX. — [31]) G. Schwalbe, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1883. — [32]) O. Seidel, Ueber die Nasenhöhle der höheren Säugethiere und des Menschen. Morphol. Jahrb. Leipzig 1891. — [33]) H. Suchanek, Beitrag zur feineren normalen Anatomie des menschlichen Geruchsorganes. Arch. f. mikrosk. Anat. XXXVI. — [34]) J. Symington, The cerebr. Commissures in the Marsupialia und Monotremata. Read to Section of the Brit. Assoc. Edinburgh 1892. — [35]) W. Waldeyer, Ueber die Riechschleimhaut des Menschen. Arch. f. Physiol. etc. XV. — [36]) E. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1882. Das Schwellgewebe der Nasenschleimhaut und dessen Beziehung zum Respirationsspalt. Med. Wochenschr. Wien 1884. Ueber den Circulationsapparat in der Nasenschleimhaut. Denkschr. d. kais. Akad. Wien 1884. Das periphere Geruchsorgan der Säugethiere. Stuttgart 1887. Ueber das Riechcentrum. Stuttgart 1887. Das Riechbündel des Ammonshornes. Anat. Anzeiger. Jahrg. III. Ueber die morphologische Bedeutung des Siebbeinlabyrinthes. Med. Wochenschr. Wien 1887. — [37]) F. Keibel, Zur Entwicklungsgeschichte und vergleichenden Anatomie der Nase und des oberen Mundrandes (Oberlippe bei Vertebraten). Anat. Anzeiger. 1893. — [38]) Hopman, Anomalien der Choanen und des Nasenrachenraumes. Arch. f. Laryng. und Rhinol. III; ferner Ueber plastische Abdrücke des oberen Rachenraumes etc. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 51. — [39]) M. Holl, Ueber das Foramen coecum des Schädels. Sitzungsber. d. kais. Akad. Wien 1893, CII. — [40]) G. Killian, Zur Anatomie der Nase menschlicher Embryonen. II. Arch. f. Laryng. und Rhinol. III und IV. — [41]) G. Killian, Zur Anatomie der Nase menschlicher Embryonen. Ebenda. II. — [42]) Potiquet, Du canal de Jacobson. Revue de Laryng. etc. 1891. — [43]) W. Anton, Beitrag zur Kenntniss des Jacobson'schen Organs des Erwachsenen. Zeitschr. f. Heilk. XVI. — [44]) J. Disse, Ueber Epithelknospen in der Regio olfactor. der Säuger. Nachrichten d. k. Gesellsch. d. Wissensch. etc. Göttingen 1894, Nr. 1. — [45]) B. Sologb, Notiz über die Nebenhöhle des Geruchsorganes von Gestorostens aculeatus. — [46]) A. Onodi, Die Nasenhöhle und ihre Nebenhöhlen. Wien 1893. — [47]) V. v. Mihalkovits, Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Nase etc. Handb. f. Laryng. und Rhinol. Wien 1896, 3. Lief. und in den Ver-

handlungen der anat. Gesellsch. 1896. — [48]) P. Schiefferdecker, Histologie der Schleimhaut der Nase etc. Handb. d. Laryng. und Rhinol. Wien 1896, 3. und 5. Lief. — Ueberdies sind ausser den nicht genannten anatomischen Lehr- und Handbüchern die modernen rhinolog. Werke einzusehen.

Zuckerkandl.

Nasenkrankheiten. Bevor wir die Krankheiten der Nase im Einzelnen besprechen, erscheint es zweckmässig, zunächst die allgemeinen Gesichtspunkte der Beurtheilung und Behandlung derselben in Kürze darzulegen.

A. Allgemeine Pathologie und Therapie.

1. Allgemeine Aetiologie. Bei allen Krankheiten der Nase ist im Wesentlichen deren Schleimhaut betheiligt, wie diese überhaupt fast ausnahmslos zuerst befallen wird. Das erklärt sich nicht nur aus dem Umstande, dass die Nasenschleimhaut infolge der Eigenschaft der Nase als Athmungsorgan mannigfachen unmittelbaren Schädlichkeiten, die die Athmungsluft mit sich bringt, ausgesetzt ist, sondern auch aus der Thatsache, dass bei plötzlicher oder erheblicher Abkühlung der äusseren Haut oder einzelner Theile derselben, wie beispielsweise der Kopfhaut, des Nackens, des Rückens und der Fusssohlen, ein starker Blutzufluss zu den Schleimhäuten, insbesondere aber zu der Nasenschleimhaut stattfindet und hier einen Erregungszustand herstellt, der wohl geeignet erscheint, im Vereine mit anderen Schädlichkeiten zu grösseren oder dauernden Krankheitszuständen der Nasenhöhle zu führen. Bekannt ist, dass bei feuchtem und kaltem Wetter die Nasenschleimhaut bei solchen Personen, die an chronischer Rhinitis leiden, so stark anschwillt, dass der Nasenluftweg verlegt wird. Diese Schwellungszustände werden natürlich um so weniger beachtet, je weniger katarrhalisch erkrankt die Nasenschleimhaut ist; denn dieser letztere Zustand bedingt die Stärke der Schwellung. Folgen rasch oder anhaltend sogenannte Erkältungen, so geräth die Nasenschleimhaut in einen dauernden Reizzustand, in welchem krankmachende Ursachen einen günstigen Entwicklungsboden auf ihr finden. Die mit der Athmungsluft in die Nase eingeführten Schädlichkeiten sind vor Allem Staub von mancherlei Art, reizende Gase und Dämpfe, sowie heisse Athmungsluft überhaupt. Besonders bemerkenswerth ist hier, dass heisse Dämpfe, wie sie so häufig von Speisen und Getränken ausgehen, stets Schwellung der Nasenschleimhaut hervorrufen. Dasselbe gilt auch vom Tabakrauchen, bei dem wahrscheinlich der Rauch selbst das Schädliche des Vorganges darstellt. Auch der gewohnheitsmässige Genuss grösserer Mengen geistiger Getränke, des Bieres auch in kleinen Mengen, führt stets Schwellung der Nasenschleimhaut im Gefolge. Dass dies beim Schnupfen von Tabak immer der Fall ist, weiss Jeder.

Für die Erkrankung der Nasenschleimhaut von allgemeiner Bedeutung ist auch die Hyperplasie der sogenannten Rachentonsille (adenoide Vegetationen), sowie beider Gaumenmandeln, indem dadurch der Nasenluftweg mehr oder weniger beeinträchtigt, die Durchlüftung der Nase erschwert oder verhindert und so eine Anschwellung der Schleimhaut befördert wird. Auch mögen hierbei zuweilen noch Druckerscheinungen auf abführende Gefässe der Nase sich geltend machen, wenn auch solches bei der Reichlichkeit der letzteren (nach verschiedenen Richtungen hin) nicht leicht stattfinden kann.

Ob die klinische Scrophulose auf die Entwicklung von Nasenkrankheiten von Einfluss ist, lässt sich schwer entscheiden. Von vornherein kann wohl geltend gemacht werden, dass bei geschwächtem Allgemeinzustande auch die Nasenschleimhaut eine geringere Widerstandskraft besitzen muss. Es kann aber auch nicht geleugnet werden, dass in überaus zahlreichen Fällen die Nasenerkrankung lange vor dem Auftreten der klinischen Scrophulose vorhanden war. Man gewinnt sogar in nicht wenigen Fällen den

Eindruck, dass das sogenannte scrophulöse Aussehen nach Beseitigung der Nasenerkrankung wie von selbst verschwindet.*

Es harrt auch noch der Aufklärung, ob und inwieweit erblich tuberkulös belastete Individuen besonders leicht von Nasenkrankheiten befallen werden. Angesichts der Thatsache, dass solche Personen leichter und häufiger als andere z. B. der Erkrankung an Diphtherie ausgesetzt sind, kann man wohl an eine allgemein verminderte Widerstandsfähigkeit auch der Nasenschleimhaut denken. Doch möchte ich hierauf die Thatsache, dass alle an Lungentuberkulose Leidenden auch eine chronische Rhinitis besitzen, immerhin nicht zurückführen, da dies letztere Uebel in mehr oder weniger ausgesprochener Weise fast bei jedem Menschen gefunden wird. Dass im Allgemeinen erbliche Einflüsse sich auch bei Nasenkrankheiten, besonders aber bei der chronischen Rhinitis geltend machen, kann nicht geleugnet werden; denn es ist allbekannte Thatsache, dass vom sogenannten Stockschnupfen ganze Familien durch Geschlechter hindurch befallen sind; diese Thatsache ist aber auch sehr begreiflich, da eine erworbene örtliche Schwäche um so sicherer auf die Nachkommen übergeht, je weniger von vornherein auf die Verhinderung der Ausbildung jener gehalten wird; und dass dieser Umstand bei Nasenkrankheiten, insbesondere aber bei Stockschnupfen, heutzutage noch zutrifft, weiss Jeder; und es erklärt sich dies auch nur zu leicht aus der noch sehr weit verbreiteten Geringschätzung der genannten Erkrankung.

Dass das Alter auf die Entstehung von Nasenkrankheiten von Einfluss sein muss, ergiebt sich aus der Thatsache, dass, je jünger eine Person, um so weniger eine Angewöhnung an Witterung und Wechselverhältnisse des täglichen Lebens bereits erworben sein kann. Das Geschlecht wird insofern von Bedeutung sein, als gemeinhin dem weiblichen mehr Sorgfalt in der Abhaltung angeführter Schädlichkeiten gewidmet wird und in späteren Jahren das männliche Geschlecht infolge Ausübung des erwählten Berufes solchen mehr als das weibliche ausgesetzt ist.

Wenn ich nochmals auf die eingangs erwähnten Erkältungsumstände verweise, so mag es wohl selbstverständlich erscheinen, dass diesen ganz besonders auch solche Personen ausgesetzt sind, welche auf eine geregelte und regelmässige Hautpflege keinen Werth legen, vielmehr die Reinigung ihrer Körperoberfläche gewissermassen als ein Reinigungsfest nur wenige Male im Jahre begehen.

2. **Allgemeine Diagnostik.** Hierbei kommen die Rhinoscopia anterior und posterior, sowie die allgemeine Untersuchung des Körpers in Betracht. Da die Rhinoskopie in einem besonderen Artikel behandelt wird, so kann ich mich hier darüber kurz fassen. Ich empfehle zur Rhinoscopia anterior mein verbessertes Duplay'sches Nasenspeculum (Fig. 134) für Erwachsene; für Kinder habe ich nach derselben Weise ein kleineres (Fig. 135) angegeben.** Im empfehle diese Instrumente deshalb, weil sie infolge ihrer

---

* In solchen Fällen handelt es sich zweifellos nicht um die eigentliche Scrophulose, die ja nur eine Tuberkulose der Lymphdrüsen ist. Diese wird niemals durch Nasenbehandlung verschwinden. Fraglich erscheint es mir aber, ob bei Nasenerkrankung jene bei Kindern im Anschlusse an Masern u. dergl. nicht selten auftretende Tuberkulose der Bronchialdrüsen nicht häufiger als bei gänzlich nasengesunden Personen sich einstellen wird. Meines Erachtens wird auch die sogenannte klinische Scrophulose wesentlich dadurch herbeigeführt, dass von zeitweilig oder dauernd entzündeten Schleimhäuten aus die auf diesen in grosser Menge sich entwickelnden mannigfachen Entzündungserreger durch die Lymphwege in die entsprechenden Lymphdrüsen eindringen und hier gleichfalls entzündliche Schwellung hervorrufen.

** Ich muss wiederholt darauf aufmerksam machen, dass meine Veränderung des Duplay'schen Nasentrichters eine grundsätzliche, also wesentliche, ist; denn mit dem eigentlichen Duplay und seinen verschiedenen Abänderungen anderer Art kann meine Untersuchungsweise der Nase — Einspannung des Trichters in senkrechter Richtung — nicht ausgeführt werden. Auch liefert meine Nasenspiegel zuverlässig richtig nur Karl Steiner, Instrumentenmacher in Frankfurt a. M.

Bauart geeignet sind, die Nase in grösstmöglichster Ausdehnung zu Gesicht zu bringen. Sie werden zu diesem Zwecke nicht nach hergebrachter Weise in wagerechter, sondern in **senkrechter** Richtung eingespannt, so dass das eine Blatt in die Nasenspitze, das andere auf den Boden des Naseneinganges zu liegen kommt. Auf diese Weise erlangt man bei gänzlicher Freilassung der Nasenhöhle einen vollkommenen Einblick in diese, auch in die vordersten oberen Theile, sobald man das obere Blatt des Trichters etwas verschiebt. Bei anderen Nasenspiegeln sind, um diese Stellen sichtbar zu machen, die von WAGNER und RÉTHI angegebenen kleinen Spiegelchen nöthig.

Zur Untersuchung der Nasenhöhle von vorn bedarf man, ganz abgesehen von Reflector und Lichtquelle, noch einer silbernen, 20 Cm. langen Nasensonde, die vorn nicht stärker als circa 2 Mm. sein soll. Sie erlaubt, die Festigkeit der Gewebe zu prüfen, die Durchgängigkeit der Nasengänge zu untersuchen, sowie die Beweglichkeit von Geschwülsten zu bestimmen. Eine **genaue** Untersuchung der Nasenhöhle ist aber, abgesehen von einer Prüfung der Empfindlichkeit ihrer Schleimhaut, ohne Cocainisirung dieser nicht möglich, da einerseits die Sondenberührung meistens sehr unangenehme, ja schmerzhafte Empfindungen auslöst, andererseits die Schwellung der

Fig. 134.



BRESGEN's verbesserter Duplay für Erwachsene.

Fig. 135.



BRESGEN's Nasenspeculum für Kinder

Schleimhaut sowohl das Eindringen der Sonde in die Tiefe der Gänge erschwert und unmöglich macht, wie auch einen Einblick in diese nur unvollkommen gestattet. Solchen Uebelständen hilft die Cocainisirung der Nasenschleimhaut ab, indem sie diese einestheils unempfindlich, anderentheils abschwellen macht.

Die **Cocainisirung** wird am besten und wirksamsten in folgender Weise vorgenommen. Man bedarf zu derselben einer vorn fast nadelspitzen silbernen Nasensonde; an deren Spitze wird eine unbedeutende Menge Watte recht locker angedreht, so dass der rundliche, etwa erbsengrosse Bausch die Spitze umhüllt und ungefähr $^1/_2$ Cm. unterhalb derselben durch festes Andrehen mit dem Fingernagel befestigt ist. Dieser Wattebausch wird alsdann in eine $10^0/_0$ige Cocainlösung getaucht, von welcher er ungefähr einen Tropfen hält. Alsdann wird unter Gebrauch eines Nasenspiegels die Nasenhöhle erleuchtet und die mit Cocainlösung beladene Sonde über die gesammte Nasenschleimhaut leicht reibend geführt, und zwar beginnt man am vorderen Ende der unteren Muschel, schreitet auf dieser nach rückwärts und geht sodann in den mittleren und unteren Nasengang. Alsdann lässt man den Kranken den Kopf stark vornüberneigen, damit die Cocainlösung nicht in den Hals läuft, was dort unnöthige Belästigung hervorrufen würde, und richtet die Sonde von neuem wieder her. Hierauf lässt man den Kranken die betreffende Nasenhälfte mehrfach leicht ausblasen; der Kranke hält dabei die nicht cocainisirte Nasenhälfte geschlossen, während die andere gar keinem Drucke von aussen ausgesetzt werden darf. Sodann wird die Cocainisirung des mittleren Nasenganges fortgesetzt und zur mittleren Muschel und zum oberen Nasengange übergegangen, auch nochmals untere Muschel und unterer Gang bestrichen. Nachdem die Sonde nochmals hergerichtet und übrigens wie vorhin verfahren ist, wird die ganze Höhle der Nase von oben nach unten mit der Cocainlösung bestrichen; nach 1—2 Minuten lässt man die

Nasenhöhle ausblasen. Alsdann ist in den allermeisten Fällen die Nasenschleimhaut nicht nur unempfindlich geworden, sondern auch so abgeschwollen, dass man den Zustand der Nasenhöhle überblicken und mit der Sonde abtasten kann. In manchen Fällen genügt schon zweimalige Einbringung von Cocain, in wenigen bedarf es nur einmaliger oder auch viermaliger Anwendung. Die nadelspitzige Sonde ist nothwendig, um in die oft überaus engen und feinen Gänge und Spalten des Nasengerüstes leicht und überhaupt eindringen zu können. Nothwendig ist dies, um überhaupt eine Diagnose in Bezug auf den Grad der Schwellung der Schleimhaut stellen zu können. Wichtig ist diese Cocainisirung besonders des mittleren Nasenganges auch noch bei der diagnostischen Verwerthung der sogenannten Luftdouche, indem diese nur dann sicher auf die Nebenhöhlen der Nase wirken kann, wenn die zu ihnen führenden Wege von stärkerer Schwellung befreit sind. Bei der Cocainisirung ist zu beachten, dass bei schwächlichen oder leicht erregbaren Personen die verwendete Cocainmenge möglichst gering sei. Es kommen auch bei solcher Vorsicht noch leichte, aber schnell vorübergehende Vergiftungserscheinungen (Kältegefühl, Blässe, allgemeines Unbehagen, Herzklopfen) vor; stärkere (Beklemmung, grosse Hinfälligkeit, Brechneigung, Erbrechen) können vermieden werden, wenn bei der ersten Cocainisirung mit der angedeuteten Vorsicht verfahren wird. Treten stärkere Vergiftungserscheinungen auf, so lässt man den Kranken am besten ruhig liegen, bis er selbst das Bedürfniss zum Aufstehen verspürt; es geschieht dies gewöhnlich in 1—2 Stunden. In manchen Fällen soll sich die Einathmung von Amylnitrit (einige Tropfen auf's Taschentuch) bewährt haben; ich hatte in einem Falle davon keinen Erfolg. Dem allerdings sehr theuren Tropacocain scheinen die erwähnten Uebelstände nicht anzuhaften; es muss in gleicher Stärke wie Cocain verwendet werden.

Zu der Rhinoscopia posterior habe ich nur zu bemerken, dass in weitaus den meisten Fällen die Verwendung eines einfachen Zungenspatels und eines Rachenspiegels genügt, um vollkommen zum Ziele zu gelangen. Bei sehr empfindlichen Kranken wird die Untersuchung durch eine ein- bis zweimalige Bepinselung der Rachenorgane mit 10—15%iger Cocainlösung ungemein erleichtert, so dass kaum ein Fall übrig bleibt, in welchem man einen Gaumenhaken oder dergleichen anzuwenden nöthig hätte. Von solchen Instrumenten ist mir der von H. Krause (Monatsschr. f. Ohrenheilk. etc., 1887, Nr. 3) angegebene, durch Gegendruck gegen die Oberlippe festzustellende Gaumenhaken bis jetzt noch als der beste erschienen. Derselbe wird natürlich auch nach vorheriger Cocainisirung angewendet und gestattet alsdann auch einen grösseren Rachenspiegel, als gewöhnlich möglich, zu verwenden.

Die Untersuchung der Nebenhöhlen der Nase erfordert ein zusammengesetztes Vorgehen. Zunächst sind die zu ihnen führenden Wege gut zu cocainisiren. Zur Untersuchung selbst bedarf man einer sehr feinen, kaum geknöpften Silbersonde, die zu jeder Form leicht zu biegen ist. Die grössten Schwierigkeiten bei der Sondirung, die natürlich immer nur mit durchaus reiner Sonde ausgeführt werden darf, machen die Siebbeinzellen, besonders die hinteren, welche kaum je ohne Abtragung eines Theiles der mittleren Muschel gelingt. Die anderen Höhlen sind je nach ihrer Lage oder je nach Beschaffenheit des zu ihrer Oeffnung führenden Weges ausserordentlich leicht oder schwer oder auch gar nicht zu sondiren. Starkes Vorspringen des vorderen Theiles der Nasenscheidewand oder der unteren Nasenmuschel, starke Entwicklung des Siebbeinblase oder der in der mittleren Muschel enthaltenen Höhle, ganz abgesehen von erheblicher Schwellung und Verdickung der Nasenschleimhaut oder Polypenbildung, die ja leicht beseitigt werden können, vermögen die Sondirung der Kieferhöhlen oder der Stirnhöhlen fast oder ganz unmöglich zu machen; das Gleiche gilt für die Stirnhöhle, wenn

ihr eine Siebbeinzelle von unten vorgelagert ist, oder wenn ein Theil der Stirnhöhle der anderen Seite von vorne vor ihr liegt, in welchen Fällen die natürlichen Zugänge erheblich verlagert sind; wollte man alsdann mit Gewalt eindringen, so würde man nicht in den gewollten Hohlraum gelangen. In seltenen Fällen reicht die Stirnhöhle so tief herab, dass man unmittelbar hinter dem vorderen Ende des mittleren Nasenganges in sie hinein gelangt. Die Keilbeinhöhle ist am leichtesten zu sondiren, sobald ihrer Oeffnung die mittlere Nasenmuschel nicht vorgelagert ist; ist dies aber der Fall, so hängt das mehr oder weniger leichte Gelingen von den obwaltenden Raumverhältnissen ab; immer aber bedarf man alsdann einer für den betreffenden Fall geeigneten Krümmung der Sonde. Immer aber auch muss bei Sondirung der Nebenhöhlen ohne jede Gewalt vorgegangen werden, da die Knochen der Nasenhöhle leicht eindrückbar sind und dadurch irrige Ergebnisse bedingt werden können. Ob bei flüssiger Absonderung aus der Nase eine oder mehrere ihrer Nebenhöhlen erkrankt sind, lässt sich nicht selten auch durch verschiedenartige Lagerung des Kopfes feststellen. Sieht man nach guter Cocainisirung des mittleren Nasenganges aus diesem reichlich Eiter sich entleeren, so kann dieser nur aus Stirn-, Kieferhöhle oder vorderen Siebbeinzellen stammen; wird nun kurze Zeit der Kopf stark nach der anderen Seite und nach unten geneigt, so wird die Absonderung sich vermehren, sobald sie aus der Kieferhöhle stammt. Starke Absonderung am oberen Ende der hinteren Nasenöffnung erweckt stets den Verdacht auf Erkrankung der Keilbeinhöhlen, wenngleich auch die hinteren Siebbeinzellen betroffen sein können; lässt man den Kopf nun einige Zeit stark nach abwärts neigen, so wird am genannten Orte die Absonderung vermehrt sein, wenn die Keilbeinhöhle erkrankt ist. Bei solchen Untersuchungen muss vorher aber alle Absonderung an den betreffenden Stellen abgewischt sein. Die von Piorry schon für Stirn- und Kieferhöhle empfohlene Percussion kann in geeigneten Fällen über die Anfüllung dieser Höhlen wohl Aufschluss geben. Werthvoller ist hiefür bisweilen jedoch die Durchleuchtung, wenngleich sie oft keine zuverlässige Auskunft giebt. Sie hat infolge der Verschiedenheiten im Baue des Gesichtsschädels niemals allein einen unbedingten Werth. Weder die Erhellung der Wangen oder Stirne, noch das Erglühen der Pupille, noch auch Lichtempfindung seitens des Untersuchten gestatten den Schluss auf Gesundsein der betreffenden Höhlen; ebensowenig gestattet das Ausbleiben dieser Lichterscheinungen die Annahme einer Erkrankung. Denn ersteres kommt bei erkrankten, letzteres bei gesunden Nebenhöhlen vor. Auch wenn die Lichtwirkung auf beiden Seiten verschieden ist, können daraus nicht ohne Weiteres bestimmte Schlüsse gezogen werden; dahingegen darf man einseitige Verdunklung als eine Bestätigung für vorher schon aus anderen Zeichen vermuthete Erkrankung der betreffenden Nebenhöhle ansehen. Bei Verdacht auf Erkrankung der Kieferhöhle müssen stets die in Betracht kommenden Zähne genau untersucht werden.

Zur allgemeinen Erkennung von Verengerungen des Nasenluftweges kann man nach Zwaardemaker und Sandmann den beim Ausathmen durch die Nase gewonnenen Athembeschlag verwerthen. Während Ersterer auf eine blanke Metallfläche oder auf einen Spiegel, den er unter die Nase, in der Höhe der Oberlippe, halten lässt, einmal ausathmen lässt, benutzt Sandmann einen mit Schieferpapier beklebten Pappdeckel, auf welchem er das Hauchbild, bevor es verschwindet, durch Aufblasen eines feinen Pulvers festhält. Diese Hauchbilder sind bei Verengerungen der Nase kleiner als sonst; sie zeigen auch durch ihre Lage ungefähr an, ob die Verengerung im oberen oder unteren Abschnitte der Nase sich findet. Die Hauchbilder einer gesunden Nasenseite theilen sich bei ihrem Verschwinden in zwei Theile, die einem oberen und unteren Athmungsstrome entsprechen. Zur

Prüfung der Geruchsschärfe bedient man sich am besten des von Reuter verbesserten Zwaardemaker'schen Riechmessers.

Bei der allgemeinen Untersuchung des Körpers ist vor allen Dingen auf die Gesichtsbildung, Stellung der Nase und Augen, Beschaffenheit derselben, sodann auf die Stellung und Beschaffenheit der Zähne, die Bildung des harten Gaumens die Aufmerksamkeit zu richten; gerade bei Verlegung des Nasenluftweges findet sich Asymmetrie des Gesichtes, wie überhaupt des Kopfskelettes, Schiefstellung und Unregelmässigkeit der Zähne, Vertiefung des harten Gaumens, ungleiche Stellung und Beschaffenheit der Nasenlöcher bei Schiefstellung der Nasenscheidewand und äusseren Nase, wie überhaupt mancherlei Veränderungen in der Umgebung der Nase zu finden sind, die aber im Ganzen noch zu wenig beachtet werden; wir kommen im besonderen Theile auf die einzelnen zu sprechen. Einer aufmerksamen Betrachtung sind auch noch Rachenhöhle, Ohren und Kehlkopf zu unterwerfen; in geeigneten Fällen sind auch die Brustorgane zu untersuchen, wie überhaupt das Nasenübel in seinen möglichen Verbindungen mit solchen anderer Körpertheile auf's Genaueste zu verfolgen ist. Dass dabei auch das Aussehen und die Beschaffenheit des Körpers im Ganzen zu beurtheilen ist, versteht sich von selbst.

3. Allgemeine Symptomatologie. Die Erscheinungen, welche Nasenkrankheiten machen können, sind nach drei Richtungen hin zu scheiden. Zunächst sind es Störungen der Athmung, welchen wir begegnen, sobald der Nasenluftweg zeitweilig oder dauernd durch Nasenschleim, Schleimhautschwellung, Geschwülste u. A. m. beeinträchtigt oder verschlossen ist. Zu den Störungen der Athmung gesellen sich sehr häufig solche des Geruchssinnes, nicht nur dass derselbe herabgesetzt oder erloschen ist, er ist auch zuweilen in krankhafter Weise erregt, so dass sogenannte perverse Geruchsempfindungen zustande kommen. Von grosser Bedeutung sind die allgemeinen Störungen, welche im Gefolge von Nasenkrankheiten zur Beobachtung gelangen. Wir haben es hier zunächst mit solchen zu thun, welche augenscheinlich durch Verschluss des Nasenluftweges, beziehungsweise durch Beeinträchtigung der Nasenathmung und dadurch bedingte verminderte Sauerstoffaufnahme und herabgesetzte Ernährung zustande kommen. Je jünger die Person ist, bei der die Nasenathmung schon lange unmöglich ist, um so stärker ist die Verflachung und geringe Ausdehnung des Brustkorbes zu bemerken, um so ausgeprägter findet man in einzelnen Fällen das klinische Bild der Scrophulose. Von den Erkrankungen der Nachbarorgane sind besonders diejenigen der Augen und der Ohren zu erwähnen. Die ersteren sind häufig von hartnäckigen Conjunctivalkatarrhen, sowie von Verengerungen des Thränennasenganges (Thränenträufeln) befallen, sei es nun, dass von der Nase her eine Fortleitung des krankhaften Zustandes erfolgte, sei es, dass durch den Druck der geschwollenen Nasenschleimhaut die Mündung des Thränennasenganges im unteren Nasengange zeitweise oder dauernd verlegt wird. Von Seiten der Ohren begegnen wir am häufigsten (meist einseitiger) Schwerhörigkeit; dieselbe entsteht nicht nur durch Schwellung der Tubenschleimhaut (Verlegung der Tube), sondern ganz besonders auch durch Eintreiben von Nasen- und Rachensecret bei den zumeist nicht zweckentsprechend vorgenommenen Schneuzversuchen, jedoch ist auch der Umstand von Bedeutung, dass bei Nasenstenose während jedes Schlingactes das Trommelfell eine Einziehung erfahren muss, die, wenn sie infolge von Tubenverengerung nicht sofort wieder ausgeglichen werden kann, zu einer dauernden mit allen ihren Folgen werden muss. Am meisten Aufmerksamkeit aber haben die im Gefolge von Nasenkrankheiten auftretenden nervösen Störungen, die sogenannten Reflexneurosen, gefunden. Diese finden sich nur dann, wenn bei Erkrankung der Nase mehr oder weniger ausgeprägte Druckver-

hältnisse in ihr entstehen, geschehe dies nun durch Schleimhautschwellung und Geschwulstbildung oder durch Secretanhäufung, Fremdkörper und Parasiten. Immer aber gehört zu dieser örtlichen Ursache auch noch eine allgemeine, die man gewöhnlich als »nervöse Disposition« bezeichnet. Hierher gehören nicht sowohl solche Menschen, die als von Haus aus nervös bezeichnet werden, sondern, und zwar in den meisten Fällen, auch jene, die durch ihren Beruf oder durch andere widrige Umstände nervös geworden sind, also der grossen Gruppe von Neurasthenischen angehören, die ein Wahrzeichen unserer rastlos vorwärts drängenden Zeit bilden. Von den nervösen Störungen sind am bekanntesten der Kopfdruck in Stirn-, Schläfen-, Scheitel- und Hinterkopfgegend, Schwindelanfälle, Supraorbitalneuralgie und Migräne, sowie das Asthma bronchiale. In Bezug auf das letztere müssen wir feststellen, dass dasselbe zumeist solche Individuen befällt, die in dieser Hinsicht erblich belastet sind.

Zu den Störungen allgemeiner Natur müssen wir auch diejenigen rechnen, welche die Umgebung der Kranken belästigen. Diese beziehen sich einerseits auf die durch nervöse Begleiterscheinungen bedingte fast beständige Erregung, beziehungsweise Erregbarkeit der Kranken, andererseits auf die von der Nasenabsonderung nicht selten ausgehenden üblen Gerüche. Diese sind je nach dem Ursprunge und der Beschaffenheit jener verschieden und für die Umgebung oft unerträglich, während in diesen letzteren Fällen der Kranke gewöhnlich keine Ahnung von dieser entsetzlichen Eigenschaft seines Leidens hat, weil sein Geruchssinn meist abgestumpft oder getödtet ist und seine Umgebung sich scheut, ihn von dem Unangenehmen in Kenntniss zu setzen. Dadurch geht oft kostbare Zeit für die Behandlung verloren, da viele Kranke gegen den reichlichen und oft schwer zu entfernenden Eiter sich gleichgiltig verhalten, während sie von dem Augenblicke an, da sie wissen, welch entsetzlichen Geruch sie verbreiten, Alles aufwenden, um sich und ihre Umgebung davon zu befreien.

Als sehr lästige Störung allgemeiner Natur muss auch das Nasenbluten angesehen werden. Es kann sich jeder Nasenerkrankung hinzugesellen, da bei solchen stets die Schleimhaut in erster Linie erkrankt ist und Nasenbluten nur bei erkrankter Schleimhaut erfolgen kann (s. weiter unten). Als besonders bekannte Erscheinung von mit Nasenverengerung einhergehenden Nasenkrankheiten erwähnen wir noch das Schnarchen; es kommt in diesen Fällen dadurch zustande, dass der Mund während des Schlafens beständig offen steht und die Athmung durch den Mund erfolgt. Schnarchen kommt aber auch bei vollkommen freier Nase vor, wenn bei Rückenlage während des Schlafes bei übrigens festgeschlossenem Munde das Gaumensegel mit dem Zäpfchen auf die hintere Rachenwand herabfällt und dort mit dem Nasenluftstrome hin- und hergeschleudert wird.

Bekannt ist auch die nasale Sprache, die entsteht, sobald den Tonwellen der Durchtritt durch die Nasenhöhle infolge von Nasenstenose verwehrt oder beschränkt ist, so dass ein Zurückwerfen derselben gegen den Kehlkopf erfolgt. Die Sprache ist in solchen Fällen auffallend stumpf und klanglos, indem ihr der Resonanzboden in der Nasenhöhle entzogen ist; das sogenannte Näseln entsteht, wenn der letztere in erhöhtem Masse benutzt wird. Wichtig ist auch zu wissen, dass bei Sängern, Rednern u. dergl. Personen bei Nasenverschluss sehr leicht eine vorzeitige Ermüdung der Stimme (Mogiphonie, B. Fränkel) sich geltend macht (Michel, Ziem, M. Bresgen) und zu falscher Diagnose und unwirksamer Behandlung des Kehlkopfes Anlass geben kann.

4. Allgemeine Therapie. Bei den Nasenkrankheiten spielen neben der örtlichen Behandlung die Anordnungen bezüglich der Lebensweise (im weitesten Sinne) eine Hauptrolle; daneben kommen zuweilen auch innerlich wirkende Mittel in Betracht.

In Hinsicht der Lebensweise muss nicht nur darauf Bedacht genommen werden, dass der Körper gegen Witterungseinflüsse fester gemacht werde, sondern es sind auch alle Schädlichkeiten, welche erfahrungsgemäss eine erkrankte Nasenschleimhaut ungünstig beeinflussen, strengstens zu vermeiden. Eine geregelte Haut- und Körperpflege muss obenan stehen. Es ist sehr leicht und in allen Lebenslagen möglich, dem nachzukommen, da weder besondere Vorrichtungen, noch auch nennenswerthe Zeit dazu gehört. Es darf nur nicht gefordert werden, dass die Hautpflege in derjenigen Weise im alltäglichen Leben betrieben werde, wie solche in Heilanstalten möglich ist; derartiges ist aber auch durchaus nicht erforderlich, da bei fortgesetzter Uebung auch auf einfachere Weise die wünschenswerthe Abhärtung der Haut erzielt wird. Morgens beim Aufstehen und wenn möglich auch Abends vor dem Zubettegehen soll der ganze Körper leicht und rasch abgewaschen werden. Im Winter mag man im Beginne der Abwaschungen und bei sehr wärmebedürftigen Personen das Zimmer heizen lassen; auch nehme man stets Wasser, welches längere Zeit im Zimmer gestanden hat; im Sommer ist dies weder nöthig, noch angenehm. Bei nervösen Herzstörungen verwende man nur warmes Wasser. Man entkleide sich gänzlich und habe nur Pantoffel an den Füssen. Alsdann tauche man die beiden Hände (ohne Schwamm u. dergl.) wiederholt in's Wasser und benetze flüchtig an allen Theilen den Oberkörper bis zu den Hüften und trockne dann mit gewöhnlichem leinenen Handtuche rasch ab; sodann werden in gleicher Weise beide Beine bis zu den Füssen behandelt, zuletzt wird jeder Fuss einzeln in's Waschbecken rasch eingetaucht und mit einer Hand rasch abgewaschen und abgetrocknet. Diese ganze Waschung, die in jeder Lebensstellung und überall, wo Wasser zu haben ist, mit Leichtigkeit ausgeführt werden kann, beansprucht eine Zeit von 4 Minuten, anfangs allerdings etwas mehr. Nachdem der Anzug darauf rasch vollendet, empfiehlt es sich, einige gymnastische Uebungen (vergl. SCHREBER's Aerztl. Zimmergymnastik oder ähnliche Bücher) vorzunehmen; die Auswahl derselben richtet sich nach dem betreffenden Falle. Man sieht, dass die besprochenen Waschungen lediglich abhärtenden Zweck verfolgen; es empfiehlt sich deshalb sehr, wenigstens einmal (im Sommer auch zweimal) wöchentlich ein warmes Bad von kurzer Dauer zu nehmen und dasselbe mit einer Abkühlung der Haut zu beschliessen. Hierbei sind selbstverständlich etwaige, die Anwendung des kalten Wassers verbietende Krankheiten entsprechend zu berücksichtigen.

Von bedeutendem Nutzen, aber auch von grosser Annehmlichkeit ist rein wollene Kleidung. Dass diese nicht an einen besonderen Schnitt gebunden ist, versteht sich für jeden Einsichtigen von selbst. Zu beachten ist nur, dass keine grössere Stelle des Körpers unter, über oder zwischen der wollenen Bekleidung mit schwer die Luft durchlassenden Stoffen bedeckt sei; dadurch wird der Gasaustausch der Haut mit der sie umgebenden Luft mehr oder weniger erschwert und infolge dessen die Haut feucht und erhitzt. Baumwollene Hemden unter wollener Bekleidung oder über wollenen Unterjacken sind deshalb eine beständige Ursache zur Schweissbildung und zur Erkältung. Am meisten schützen dagegen neben übrigens wollener Kleidung, die ja verschieden schwer, auch hell- und dunkelfärbig sein kann, aber stets auch wollenes Futter (wenn solches vorhanden) haben muss, wollene Hemden mit leinenen Vorhemden und Kragen. Zu bemerken ist noch bezüglich der Farbe des Kleides, dass sich bei schwächlichen Personen und Kindern die hellen Farben besser eignen als die dunklen, da bei jenen die Sonnenstrahlen die Haut ausgiebiger treffen und ihren günstigen Einfluss auf die Ernährung derselben geltend machen. Wollene Hemden und wollenes Unterzeug aber ist nur angenehm, so lange es neu oder nicht zu

oft gewaschen ist, da es durch häufiges Waschen undurchlässig wird. Derartige Gegenstände müssen aber sehr häufig gewaschen werden, welcher Umstand die Sache sehr vertheuert, so dass nur wenig Menschen im Stande sind, sich derartig zu kleiden. Dies ist aber auch durchaus nicht so nothwendig, wenn nur eine ausgiebige, regelmässige Hautpflege beobachtet wird. In allen Fällen aber muss darauf gesehen werden, dass der Hals von Kleidungsstücken unbedeckt, und zwar möglichst bis auf's Brustbein frei bleibt, das gilt namentlich auch von Frauenkleidern.

Die Widerstandsfähigkeit gegen Witterungseinflüsse wird noch erhöht dadurch, dass wir nicht ängstlich bemüht sind, uns denselben immerwährend zu entziehen. Wir sollen uns denselben vielmehr stets, allerdings vorsichtig, aussetzen und, je mehr unsere Haut abgehärtet wird, umso weniger die Aussenluft scheuen. Es ist deshalb stets für häufige Lüftung der Wohn und Schlafräume (besonders im Winter) zu sorgen und falls nicht besondere Lüftungsvorrichtungen vorhanden sind, auch Nachts im Schlaf- oder Nebenzimmer ein Fenster, der Witterung angemessen, geöffnet zu halten. Dabei ist darauf zu achten, dass kein Federbett den Körper übermässig erhitzt, es soll vielmehr derselbe nur gegen zu starken Wärmeverlust durch eine oder zwei wollene Decken geschützt sein.

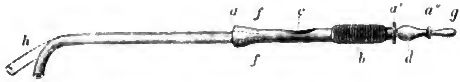
Haben wir uns bis jetzt mit den Massnahmen befasst, welche den Körper gegen die »Erkältungen« zu schützen geeignet sind, so müssen wir nunmehr diejenigen Verordnungen, welche schädliche Einflüsse von der erkrankten Nasenhöhle abhalten sollen, namhaft machen. Bei allen Erkrankungen der Nasenhöhle, insbesondere aber den katarrhalischen, sind unserer Erfahrung gemäss strenge zu meiden: Tabakschnupfen, Tabakrauchen, Biertrinken (Wein und Aepfelwein in geringer Menge erlaubt), Aufenthalt in heisser, besonders rauchiger Zimmerluft, Einathmung heisser Dämpfe. Je strenger man in dieser Hinsicht vorgeht, umso schöner und anhaltender sind die Erfolge der örtlichen Behandlung. Diese letztere hat hingegen im besten Falle nur Augenblicks- oder sehr kurz dauernde Erfolge zu verzeichnen, sobald nicht verlangt wird, dass die genannten Schädlichkeiten strengstens und fortgesetzt gemieden werden. Man scheue den Kampf mit den Kranken nicht; er ist ja nur zu ihrem und schliesslich auch zu des Arztes Besten.

Kommen wir nunmehr zu den örtlichen Eingriffen, welche bei Nasenkrankheiten zu machen sind, so muss als oberster Grundsatz gelten, dass eine jede einzelne Verordnung und Massnahme stets nur aus einer sachgemässen Untersuchung erfliesse und dass kein neuer Eingriff erfolge, bevor nicht der letzte in seiner Wirkung klar liegt. Jede schablonenmässige Behandlung ist durchaus zu vermeiden.

Halten wir diesen Satz fest, so müssen wir zunächst die noch so allgemein übliche Ausspritzung der Nasenhöhle mittels Spritzen, Douchen oder durch Eingiessen von Flüssigkeit (Nasenbad) auf's Entschiedenste verurtheilen. Die Ausspritzung der Nasenhöhle ist nur in ganz bestimmten und wenigen Krankheitsfällen erlaubt und geboten, wie später am betreffenden Orte dargelegt werden wird. In keinem Falle kann die Ausspritzung der Nasenhöhle heilend wirken; sie schadet dagegen den Kranken nicht nur unmittelbar, sondern auch mittelbar. Der unmittelbare Schaden besteht darin, dass die Nasenschleimhaut nach und nach mehr anschwillt und die Geruchsempfindung erlischt; nicht selten besonders bei Kindern wird auch durch ungeschickte Anwendung Flüssigkeit in's Mittelohr getrieben und dadurch Entzündung desselben mit oft schweren Gehörsstörungen verursacht Der mittelbare Schaden der Nasenausspritzungen ist aber in allen Fällen ein sehr bedeutender. Wenn der Ausspritzung der Nase keine Heilwirkung innewohnt, so ist es klar, dass in den meisten Fällen eine wirksame Be-

handlung des Nasenübels unterbleiben wird. Denn allgemein bekannt ist es, dass noch in überaus zahlreichen Fällen von Nasenerkrankung lediglich die Ausspritzung der Nase verordnet wird und jede weitere Behandlung unterbleibt. Dadurch schreitet die Erkrankung immer mehr fort und die Kranken suchen, nachdem sie lange vergebens ihre Hoffnung auf die Nasendouche gebaut haben, erst spät Hilfe an anderer Stelle. Die Nasenausspritzung wird aber auch noch sehr vielfach verordnet, wenn anderweitige örtliche Behandlung der Nasenschleimhaut stattfindet. Falls es sich hier um Fälle handelt,

Fig. 136.



BRESGEN'S verbessertes Insufflationsrohr.

Bei *a* zum Auseinandernehmen. *b* Verschlussschieber, der bei *ff* klemmt und über *a'*, wo ein Gewinde sich befindet, abgenommen werden kann. *c* Einlassöffnung. Bei *d* ist das Ventil eingeschlossen, welches bei *a''*, wo sich ein zweites Gewinde befindet, herausgenommen werden kann. Bei *g* wird ein Gummischlauch befestigt. Bei *h* ist die vordere Mündung des Rohres, welches hier zwei verschiedene Biegungen (für Kehlkopf-Nasenrachenraum und Nase) haben kann.

bei denen als natürliche Folge des örtlichen Eingriffes eine zeitweilige Verlegung der Nasenhöhle stattfindet, so ist eine Ausspritzung der letzteren immer ganz unstatthaft, weil dadurch nicht nur das Mittelohr auf's Höchste gefährdet, sondern auch die Nasenhöhle gar nicht ausgespült wird, da der Weg ja verschlossen oder theilweise verlegt ist. Es liegt in solchen Fällen aber auch keine Nothwendigkeit zur Ausspritzung der Nase vor, da eine etwaige Eiterung durch andere, weder Nase noch Ohr beeinträchtigende Mittel in günstiger Weise zu beeinflussen ist. Die Nasenausspritzung war lange Jahre ein wichtiges Hinderniss für eine erfolgreiche örtliche Behandlung der Nasenkrankheiten und ist es auch heute noch in allen Fällen, in denen sie planlos und ohne zwingenden Grund verwendet wird. (Man vergl. BRESGEN, Gefahren und Unzweckmässigkeit der Nasenausspülungen. Die Praxis. 1895, Nr. 15.)

Fig. 137.



KABIERSKE-BRESGEN'scher Pulverbläser.

Bei *a* wird die abnehmbare Spitze *c* aufgesetzt, bei *b* der Gummischlauch übergestülpt. In das Glas *d* wird das Pulver eingefüllt.

Von den zur örtlichen Behandlung empfohlenen Mitteln und Instrumenten haben sich mir die folgenden bewährt. Zur Einblasung von Pulvern bediene ich mich eines von mir verbesserten Insufflationsrohres aus Hartgummi (Fig. 137), welches durch einen Schlauch mit einem auf dem Fussboden liegenden Tretballon verbunden ist. Dadurch wird die Handhabung des Rohres eine sehr einfache und angenehme.

Noch geeigneter ist der mit dem Tretballon zu verbindende KABIERSKE-BRESGEN'sche Pulverbläser, weil sich mit ihm das Pulver feiner vertheilen lässt; man muss allerdings so viel Pulverbläser, als man Pulver verwendet, besitzen, ist dafür aber auch des jedesmaligen Einfüllens des Pulvers enthoben (Fig. 137).

Zur Pulverbehandlung der Nasenhöhle haben sich mir am meisten Natrium und Kalium sozojodol., Alumnol, Europhen, Aristol und Dermatol bewährt. Vortreffliche Dienste leistet manchmal eine Jod-Jodkaliumlösung in Glycerin, und zwar im Verhältniss von Jod pur. und Kalii jodat. ana 0,50—0,75—1,0 : 25,0 Glycerin. Dieselbe wird mit einer vorne an der Spitze

mit etwas Watte umwickelten silbernen Nasensonde an den Ort ihrer Bestimmung gebracht. Sie hat sich mir besonders nach Aetzungen in engen Gängen und Spalten der Nase bewährt. Mit einem Pinsel Flüssigkeiten in die Nase einzubringen, ist nicht empfehlenswerth, da man auf diese Weise keine örtlich bestimmte Wirkung erzielen kann.

Die Verwendung von Arzneimitteln in Form von Dämpfen und Nebel oder an Watteeinlagen gebunden oder auch mittels Gelatinestäbchen hat keinen irgendwie nennenswerthen und dauernden Nutzen — wirken die vorhin angegebenen Mittel nicht genügend, so können nur noch Chromsäure und Galvanokaustik in Frage kommen —, vor allen Dingen auch deshalb nicht, weil sie gerade vielfach den Kranken selbst zu verwenden überlassen werden. In dieser Anwendungsweise haben sie gerade so wenig Werth wie die sogenannten Schnupfpulver und Riechmittel, die leider immer noch ihr fragwürdiges Dasein, dank der Unkenntniss, die weiten Kreisen in Bezug auf Nasenkrankheiten noch eigen ist, fristen. Ich muss hier ganz allgemein feststellen, dass jede Behandlungsweise, welche den Kranken selbst die Verwendung von Arzneimitteln in der Nasenhöhle überlässt, von vorneherein unwissenschaftlich und auch unwirksam ist; denn eine solche Behandlung kann nur eine schablonenhafte sein, da der Kranke weder die Wirkung der angewendeten Mittel stets richtig zu beurtheilen vermag, noch auch wissen kann, wann Veränderungen in der eingeschlagenen Richtung noch rechtzeitig vorgenommen werden können. Die Einwendung, dass man doch manchmal wenigstens etwas nützen könne, wenn die Kranken keine Zeit zu einer eingehenden örtlichen Behandlung hätten, kann nicht gelten. Zum Kranksein gehört ebenso gut Zeit wie zum Essen und Arbeiten. Durch eine Scheinbehandlung nützt man aber keinem Kranken, man täuscht ihn nur einige Zeit und schädigt dadurch das Ansehen unseres Standes.

Als vortreffliche Aetzmittel kommen bei Nasenkrankheiten die Chromsäure und die Galvanokaustik in Betracht. Was die Chromsäure, mit welcher die Trichloressigsäure durchaus nicht wetteifern kann, anbelangt, so hängt deren Nutzen wesentlich von ihrer Anwendungsweise ab. Zunächst ist festzuhalten, dass sie nicht geeignet ist, mit der Galvanokaustik zu wetteifern; sie ist vielmehr nur ein allerdings vortreffliches Ergänzungsmittel derselben, sei es nun, dass es sich um sehr geringfügige Erkrankung der Nasenschleimhaut handelt, sei es, dass die Galvanokaustik wegen starker Verengerung des Weges nicht oder noch nicht mit Vortheil verwendbar ist. Vor dem Gebraucbe der Chromsäure muss die betreffende Stelle der Nase cocainisirt werden, nicht blos wegen der Empfindlichkeit der Schleimhaut, sondern auch damit diese ihre Schwellung verliert und die Nasenwege leichter zugängig werden. Man kann die Chromsäure in 20-, 40-, 80%iger Lösung und rein in Krystallform* verwenden. Dasselbe muss mittels feiner silberner Nasensonde, deren vorderes Ende in eine 6 Cm. lange Platinspitze ausläuft, geschehen; diese letztere darf nicht geglättet sein, damit die an ihr zu befestigende Watte sich nicbt leicht abstreifen kann. Soll die Chromsäure in flüssiger Form zur Verwendung gelangen, so wird die Platinspitze 1—2 Cm. lang mit so viel Watte, wie für den vorliegenden Fall geeignet erscheint, fest umwickelt; es genügt meist ein kleines dünnes Wölkchen Watte, welches man an der Spitze beginnend schräg nach hinten aufwickelt und mit dem Fingernagel fest andreht. Erscheint es zu dünn, um genügend Chromsäurelösung zu fassen, so kann man ein zweites Wölkcben Watte darüber wickeln. Die so mit Watte versehene Sondenspitze wird nun in die

* Da nur eine geringfügige Menge Wassers zur Lösung der Chromsäure nöthig ist, so kann man eine gesättigte Lösnng derselben an Stelle der krystallinischen Säure setzen, wodurch jede Beschmutzung der Finger, was beim Einwickeln der Krystalle bei unzureichender Uebung hierin leicht vorkommen kann, verhindert wird.

betreffende Chromsäurelösung rasch eingetaucht, so dass die Watte lediglich mit derselben gesättigt ist. Nun kann man bequem und sicher diejenige Stelle der Nase, welche man beabsichtigt, ätzen. Soll reine Chromsäure verwendet werden, so nimmt man ein kleineres Wölkchen Watte, dreht dieselbe ein wenig an der Sondenspitze an und lässt die Watte wie eine Fahne an letzterer stehen; sodann legt man auf die Watte so viel Chromsäure, wie man nöthig hat — meist nur sehr wenig — und wickelt die Fahne auf die Sonde schräg nach rückwärts fest auf, wie vorhin bereits beschrieben. Die Chromsäure ist alsdann in der Watte eingeschlossen, kann beim Eindringen in enge Nasengänge vor diesen nicht abgestreift werden und kommt bestimmt dort zur Geltung, wo es beabsichtigt ist. Nachdem die Aetzung vollendet ist, lässt man den Kranken sofort den Kopf leicht vornüber neigen, so dass etwa überschüssige Chromsäure nicht in den Hals laufen kann, und die Nase leicht ausblasen, wie dies bereits bei der Cocainisirung beschrieben wurde. Eine Ausspritzung der Nase zur Entfernung überschüssiger Chromsäure ist bei dem beschriebenen Verfahren gänzlich unnöthig, sobald man auf strenge Einhaltung desselben achtet und die Nase so lange ausblasen lässt, als noch gelb gefärbter Nasenschleim herausbefördert wird. Die entzündliche Schwellung nach der Aetzung ist umso geringer, je weniger eng die geätzte Stelle ist und je weniger stark die Schwellung der Nasenschleimhaut zur Zeit sich geltend zu machen pflegt. Die Beschwerden nehmen also mit der Häufigkeit der Anwendung der Chromsäure ab. Wenn, wie es bei empfindlichen Personen räthlich ist, vor Verwendung der Galvanokaustik eine leichte Chromsäureätzung der unteren Muschel vorgenommen wird, so sind die darnach eintretenden Beschwerden oft ganz unbedeutend, wie überhaupt die Chromsäure, an frei gelegenen Stellen der Nasenhöhle verwendet, nur wenig unangenehm empfunden wird. Dort ist sie aber auch wegen ihrer geringen und nur kurz dauernden Wirkung nicht oder nur aushilfs- und vorbereitungsweise am Platze. Hier tritt vielmehr voll und ganz

die Galvanokaustik in ihr Recht. Als Stromquelle für den elektrischen Brenner bedient man sich für gewöhnlich noch einer Tauchbatterie, wie sie jetzt von jedem guten elektrotechnischen Geschäfte geliefert werden. Diese Batterie muss zur besseren Erhaltung nach dem Gebrauche stets in Wasser gestellt und alle 6—8 Wochen von Neuem verquickt werden. Die Erregungsflüssigkeit ist eine Lösung von doppeltchromsaurem Kali (100 zu 1000 Wasser) mit Schwefelsäurezusatz (100). Die sehr lästige Verquickung ist zu vermeiden, wenn man mit dem gepulverten Kalisalze eine Messerspitze neutrales schwefelsaures Quecksilberoxyd vor dem Wasserzusatz vermischt. Die Erregungsflüssigkeit muss erneuert werden, sobald die Brenner nicht mehr sofort beim Schlusse der Kette erglühen. Bei frischer Lösung muss man sehr vorsichtig die Flüssigkeit mit den Elementen in Berührung bringen, weil feine Brenner sonst sofort schmelzen; übrigens empfiehlt es sich, einen Rheostaten anbringen zu lassen, um durch dessen künstlichen Widerstand die Stromstärke jederzeit nach Bedürfniss leicht regeln zu können.

Grosse Verbreitung haben auch schon die Kraftsammler (Accumulatoren) gefunden; sie werden in verschiedenen Grössen und in sehr zweckmässiger Anordnung von Emil Braunschweig in Frankfurt verfertigt. Wer an eine allgemeine Lichtleitung angeschlossen ist, kann seinen Kraftsammler von dieser unmittelbar laden; an diesem lässt man ein Voltmeter anbringen, um jederzeit sehen zu können, ob er noch genügend geladen ist.

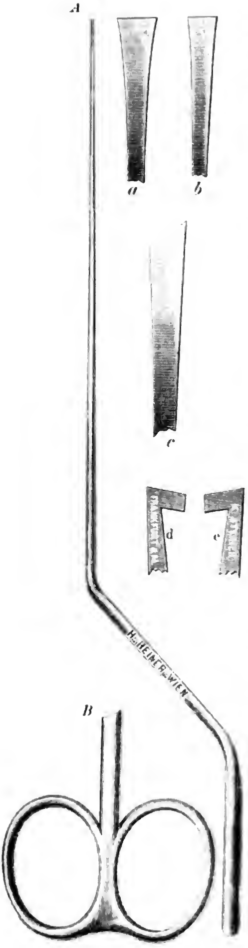
Die Brenner müssen je nach dem Orte und dem Zwecke, welchem sie dienen sollen, verschieden gestaltet und gebogen sein. Die durch ihre schlanke Bauart sich auszeichnenden Schech'schen Brenner haben überall Annahme und Nachahmung gefunden. Man hat Spitz-, verschieden ge-

staltete Flach-, Rund- und Kuppelbrenner; die Flachbrenner kann man, wenn man sie von der Kante wirken lässt, als schneidende Brenner verwenden. Bei der Anwendung des Brenners ist stets darauf zu achten, dass man ihn nicht zu kurze Zeit erglühen lässt; man erzielt sonst keine nachhaltige Wirkung, indem nur ganz oberflächlich die betreffende Stelle zerstört wird; das gilt ganz besonders von geschwollener Nasenschleimhaut. Immer auch muss man den Brenner im Glühen noch abziehen, da man sonst den Brandschorf abreisst, wodurch Blutungen entstehen; letzteres geschieht auch, wenn man den Brenner bei Weissglut zu rasch durch das Gewebe zieht. Ueberhaupt soll man, wenn der Brenner während des Glühens den Ort seiner Thätigkeit fortlaufend verändern muss, wie dies z. B. in der Nase vielfach der Fall ist, ihn nur langsam über die zu brennende Fläche führen, damit er genügend tief einzudringen vermag.

Als galvanokaustischen Handgriff nimmt man denjenigen, der Einem am bequemsten in der Hand liegt; im Allgemeinen ist auf leichte Handhabung desselben zu sehen; ich ziehe einen Handgriff, der für Brenner und Schlinge zugleich eingerichtet ist, vor. Zu bemerken ist, dass für die Schlinge unbedingt Schrauben zum Befestigen derselben vorhanden sein müssen; das gilt vor allen Dingen bei Stahldraht (Nr. $3^1/_2$—4), da dieser sich nicht fest umwickeln lässt; überhaupt ist das Umwickeln lästig und unsicher. Für den Handgriff im Allgemeinen ist noch doppelte (gerade und schräge) Durchbohrung (Fritsche) desselben zum Einstecken der Brenner und Leitröhren für die Schlinge zu empfehlen; man ist bei Benutzung der schrägen Durchbohrung im Stande, den Griff gänzlich aus dem Gesichtsfelde zu bringen.

Zur elektrisch-chemischen Zerstörung (Elektrolyse) der Körpergewebe hat Voltolini handliche und billige Batterien angegeben. Man bedient sich aber auch hier besser der Kraftsammler oder des unmittelbaren Anschlusses an die Lichtleitung. Zum langsamen Einschleichen des Stromes benutzt man einen Rheostaten; der Moure-Bergonié'sche Wasserrheostat genügt für unsere Zwecke vollkommen. Ein mit diesem verbundenes Ampèremeter zeigt jederzeit die Stärke des verwendeten Stromes an. Diese lange missachtete Zerstörungsweise wird, nachdem ihr Wesen nunmehr erkannt ist, zweifellos immer mehr Freunde sich gewinnen, insbesondere für solche Fälle, in denen unsere seitherigen Behandlungsweisen nicht immer vollkommene Ergebnisse liefern, oder in denen Umstände, wie unter Anderem Körperschwäche oder Störungen des Allgemeinbefindens anderer Art, ein langsames Vorgehen erheischen. Zur Anwendung der Elektrolyse ist eine sorgfältige Cocainisirung der Schleimhaut unbedingt erforderlich. Es ist dieses umso nothwendiger, wenn man die einzelne Sitzung auf 10 Minuten bis zu einer Viertelstunde ausdehnt und wenn man, was ich gleichfalls für empfehlenswerth halte, mehr als einmal, d. h. an zwei bis drei verschiedenen Stellen die Nadel einsticht. Man verwendet je nach Art des Falles Doppel- und Einzelnadeln. Die Nadeln bestehen aus hartem Platin und sind an Kupferdraht angelöthet. Bei den Doppelnadeln kann man die beiden Pole verschieden weit von einander stellen lassen. In der Nasenhöhle kann man häufig mit Vortheil rechtwinkelige, 2—4 Mm. von der Spitze abgebogene Doppelnadeln verwenden, indem man diese auch seitlich senkrecht zur Schleimhautfläche einstechen kann. Benutzt man Einzelnadeln, so kann man diese jede für sich einstechen; ich habe auch eine spitzwinkelig zurückgebogene Einzelnadel anfertigen lassen, um damit von hinten her einstechen zu können, so dass man beispielsweise eine Geschwulst gleichzeitig von vorne und hinten angreifen kann. Will man nur eine Nadel verwenden, so wird der + Pol mit einem lederbezogenen, zu befeuchtenden Metallrohre, das in eine Hand genommen wird, verbunden. Die Polart findet man am

Fig. 138.



Bresgen's Nasenmeissel.
A von der Seite, *B* Griffende von vorn. *a*, *b*, *c*, *d*, *e* verschiedene Formen des scharfen Vorderendes

leichtesten, wenn man beide auf befeuchtetes Polreagenspapier aufsetzt und Strom durchgehen lässt; der — Pol röthet das Papier sofort. Niemals darf man die Nadel ausziehen, ohne vorher den Widerstand wieder vollständig eingeschaltet zu haben; der Kranke bekommt sonst einen heftigen Schlag. Bei getrenntem Nadeleinstich lässt sich der + Pol nicht immer leicht ausziehen, weil an ihm der Sauerstoffausscheidung wegen eine starke Oxydation stattfindet. Wechselt man nach Einschaltung des ganzen Widerstandes auf wenige Augenblicke den Strom, indem man die Klemmen der Zuleitung wechselt, so wird der seitherige + Pol zum — Pol, an welchem infolge der dort auftretenden Alkalien eine stark ätzende und dadurch verflüssigende Wirkung auf das Gewebe ausgeübt wird, so dass die Nadel alsdann leicht entfernt werden kann. An dem — Pole tritt unter starker Wasserstoffentwicklung eine reichliche Schaumbildung auf. Als Griff für den Nadelträger kann man einen der gebräuchlichen verwenden. Ich selbst benutze keinen solchen, sondern verwende zwei kleine, mit Messingrohr zum Einstecken der Nadelträger durchbohrte Holzstückchen, welche durch einen Schieber zu einem einzigen Stücke verbunden werden können und durch Leitungsschnüre mit dem Rheostaten in Verbindung gebracht werden. Sie stellen alsdann das Verbindungsstück für den Doppel-Nadelträger dar und bilden mit diesem zugleich die Handhabe. Will ich zwei einfache Nadeln anwenden, so trenne ich durch Beseitigung des Schiebers beide Holzstücke, so dass nunmehr jede Nadel einzeln eingestochen werden kann. Im Allgemeinen ist es am zweckmässigsten, Doppelnadeln zu verwenden.

Von den bei Nasenkrankheiten sonst noch zur Verwendung gelangenden Instrumenten sind folgende hervorzuheben: Eine feine lange Hakenpincette ist besonders zur Einbringung von Watte in die Nase behufs Reinigung der Schleimhaut und Tamponade der Nase erforderlich. Auch leistet sie bei weichen Fremdkörpern, vorsichtig ober- und unterhalb derselben geschoben, manchmal vortreffliche Dienste. Kornzangen eignen sich im Ganzen wenig für die Nase, da sie fast stets zu stark gebaut sind. Kleine scharfe Löffel leisten bei Auslöffelung von Geschwüren, Granulationen u. a. m. vor-

treffliche Dienste. Scharfe Meissel sind zur Behandlung der Verkrümmungen der Nasenscheidewand und zur Beseitigung von Schleimhaut- und Knochenbrücken unentbehrlich. Die von mir gebrauchten Meissel (Fig. 138) sind sehr dünn, vorne verschieden breit, gerade und schräg abgeschnitten, sowie auch doppelschneidig, so dass man etwaige Hindernisse auch von hinten her angreifen kann. Diese Meissel können, mit entsprechendem Endstücke zum Einstecken in ein Handstück versehen, auch mit elektrischem

Fig. 139.



H. Krause's Nasensäge.

Fig. 140.



H. Krause's Troicare für die Oberkieferhöhle.

Motor betrieben werden. Auf diese Weise können die stärksten Knochenleisten mit unglaublicher Geschwindigkeit abgetragen werden. Eine Durchlöcherung der Nasenscheidewand wird bei diesem Verfahren durchaus vermieden, ein Vorzug, den mein Verfahren vor demjenigen mit Trephinen voraus hat, ganz abgesehen davon, das mittels letzterem das eigentliche Hinderniss in solchen Fällen nicht wirklich beseitigt wird. Im hinteren Drittel sind meine Handmeissel mit einer Abbiegung versehen, so dass die

Fig. 141.



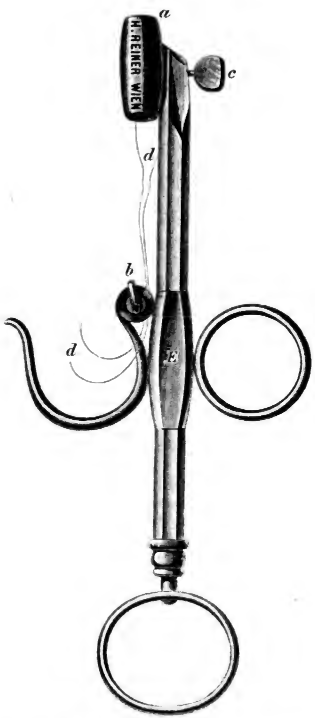
A. Hartmann's Röhre für die Oberkieferhöhle. (Natürl. Grösse.)

haltende Hand das Gesichtsfeld nicht verdeckt, und ihr hinteres Ende läuft in einen scheerenartigen Griff aus, der nicht nur ein leichtes Fassen, sondern auch eine sichere Führung des Instrumentes ermöglicht (Fig. 138).

Zum gleichen Zwecke wie die Nasenmeissel wird die Nasensäge, wie H. Krause eine solche angegeben hat, benützt (Fig. 139). Derselbe hat auch zur Eröffnung der Oberkieferhöhle und zur Ausspülung derselben einen einfachen und einen doppelläufigen, inzwischen noch anderseits verbesserten

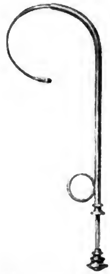
Troicar angegeben (Fig. 140). Zur Ausspülung der Oberkieferhöhle durch ihre natürliche Oeffnung im mittleren Nasengange hat A. HARTMANN eine

Fig. 142.



Grill zum Schlingenschnürer. (Natürl. Grösse.)
Bei a wird die Röhre (Fig. 10) eingesteckt und mit Schraube c befestigt. Die Drahtenden d werden durch eine Oese im Schlitten E durchgeführt und durch Schraube b eingeklemmt.

Fig. 144.



BELLOC'sche Röhre.

Fig. 145.



Nasenspritze aus Hartgummi.

Fig. 143.



BRESGEN's Röhre zum Schlingenschnürer. (Natürl. Grösse.)

Röhre (Fig. 141) angegeben. Zur Ausspritzung der Stirnhöhle bedarf man einer doppelläufigen, im Ganzen nicht mehr als 2 Mm. dicken, 16 Cm. langen, leicht gekrümmten Röhre, die, wie alle ähnlichen Instrumente, vermittels eines kurzen Gummischlauches mit einer pritze verbunden werden kann.

Als Operationsinstrument für Polypen u. dergl. empfiehlt sich im Allgemeinen die sogenannte kalte Stahldrahtschlinge. Als Drahtmaterial empfiehlt sich derselbe Stahldraht wie zur galvanokaustischen Schlinge. Als

Instrument hat sich mir der hier abgebildete Griff (Fig. 142) am besten bewährt, weil derselbe eine sehr grosse Schlinge gestattet, indem der Schlitten *E* sich 10 Cm. zurückführen lässt. Als Schlingenröhre benutze ich eine feine, mit Nasenabbiegung versehene Röhre, welche ich für den vorangeführten Griff passend machen liess. Dieselbe hat nur eine Oeffnung, so dass die Schlinge in die Röhre gänzlich zurückgezogen werden kann, wodurch ein vollkommenes Abschneiden der gefassten Gewebsmasse möglich ist.

Die Verwendung der Belloc'schen Röhre (Fig. 144) wird weiter unten bei Nasenbluten erläutert. Die Nasenspritze (Fig. 145), die ich, soll einmal die Nase ausgespritzt werden, jedem anderen Instrumente vorziehe, nimmt man am besten aus Hartgummi. Sie soll mit konischer Spitze versehen sein und etwa 50 Grm. Flüssigkeit fassen. Der Anwendung der Nasenspritze muss stets eine gute Unterweisung im Gebrauche derselben voraufgehen. Leichtes Vornüberneigen des Kopfes und Mundathmung während der Ausspritzung ist besonders zu beachten; auch darf niemals von einer engen Nasenhälfte zu einer erweiterten der Wasserstrom gerichtet werden. Nach geschehener Ausspritzung lässt der Kranke das Wasser aus der Nase noch abtropfen und bläst alsdann jede Nasenhälfte einzeln vorsichtig aus, gerade so wie nach der Cocainisirung und Aetzung mit Chromsäure.

Innerlich wirkende Mittel gegen Nasenkrankheiten zu verordnen, kann nur dann einen Zweck haben, wenn es sich entweder um Verflüssigung des Secretes, wie bei acuter Rhinitis, oder wenn es sich um Bekämpfung anderer Krankheitszustände, in deren Gefolge Nasenkrankheiten sich eingestellt haben, handelt. Als Expectorantia kann ich als sehr wirksam empfehlen: Dec. rad. Senegae (e. 8,0) 120,0, Liqu. ammon. anis. 5,0, Syr. Althaeae 30,0, DS. 2stündl. 1 Essl. voll zu nehmen. Ferner Apomorphin. mur. 0,03—0,05, Acid. mur. dil. 0,50, Aq. dest. 150. D. in vitr. flav. S. 2stündl. 1 Essl. voll zu nehmen. Bei guter Magenverdauung kann man das Apomorhin auch in Pillenform 3—4mal täglich 0,005—0,01 nehmen lassen. Das Apomorphin wird von manchen Personen nur kurze Zeit gut ertragen, während die Senega in solchen Fällen ungestört viele Tage lang genommen werden kann; ihre Wirksamkeit ist, wenn auch fast stets ausreichend, im Allgemeinen doch weniger kräftig als die des Apomorphins.

Gegen Reizerscheinungen, welche entzündlichen Vorgängen (natürlichen oder künstlichen) der Nasenhöhle ihren Ursprung verdanken, seien es nun Nasen-, Gesichts- oder Kopfschmerzen, empfiehlt sich die Anwendung von Kälte, und zwar scheint es, dass recht kaltes Wasser in einem Eisbeutel nicht nur genügt, sondern auch besser und länger vertragen wird als Eis. Kopfschmerzen werden überdies durch 3—4malige Gaben von Phenacetin (1,0) in Zwischenräumen von 1—2 Stunden entweder gänzlich beseitigt oder doch günstig beeinflusst.

B. Besondere Pathologie und Therapie.

1. Anomalien der Nasenhöhle und Verkrümmungen der Nasenscheidewand.

Zu den Anomalien sind angeborener knöcherner oder membranöser Verschluss eines oder beider hinteren oder vorderen Nasenöffnungen, Fehlen einer oder mehrerer Muscheln oder Verdoppelung solcher, Fehlen von Nasenknorpeln oder ungewöhnliche Dünnheit dieser, ferner bis an die hintere Rachenwand durchgehende Nasenscheidewand, sowie alle mit Hasenscharte und Wolfsrachen einhergehenden Verbildungen der Nasenhöhle zu rechnen. Alle die genannten Anomalien sind Bildungsfehler, deren Entstehung auf einem intrauterinen Vorgange beruht. Die Verkrümmungen der Nasenscheidewand kann man als vererbte und als erworbene unterscheiden. Als erstere bezeichnet man solche, die, ohne dass je ein von

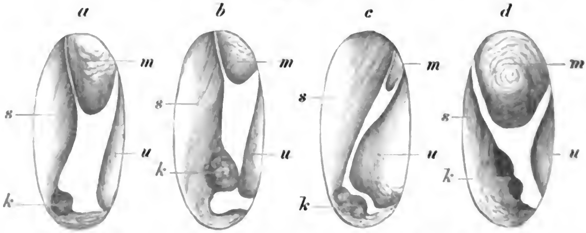
aussen oder von innen gekommener gewaltthätiger Einfluss obgewaltet hätte, im Laufe der Entwicklung des Gesichtsschädels sich ausbilden; zu ihnen gehören hauptsächlich die reinen Ausbauchungen der Nasenscheidewand, die wesentlich die Stellung der äusseren Nase, beziehungsweise der Nasenbeine, sowie die Gestalt der Nasenlöcher bedingen. Knickungen der Nasenscheidewand, Leisten- und Fortsatzbildungen auf ihr sind meiner Erfahrung nach stets auf Gewalteinflüsse zurückzuführen; als solche haben vornehmlich das überaus häufige Hinfallen kleiner Kinder bei den ersten Steh- und Gehversuchen zu gelten. Solche Vorkommnisse werden meist nicht beachtet, weil einestheils die Nase häufig gar nicht, anderntheils nur unbedeutend blutet. Ernsteres Fallen auf die Nase, sowie Schlag und Stoss gegen sie werden schon mehr beachtet, weil alsdann niemals stärkere Blutung fehlt. Die Erfolge in der Nase sind aber in allen Fällen die gleichen; nur gradweise sind sie von einander verschieden. Leisten- und Fortsatzbildungen der Scheidewand finden sich stets nur an Stellen, an denen deren verschiedene Theile zusammenstossen oder an Knickungs- und Bruchstellen. Finden sich jene bei einfachen Ausbauchungen der Scheidewand, so können diese immerhin als ererbte Eigenthümlichkeiten angesehen werden, während erstere meines Erachtens auf Gewalteinflüsse zurückgeführt werden müssen, was sich übrigens in vielen Fällen auch noch feststellen lässt.

Die Beschwerden der Kranken beziehen sich ausser mancherlei »nervösen« Störungen auf Sprache und Athmung, sowie in einzelnen Fällen auch auf Fehlschlucken. Das letztere ist der Fall bei Spaltung des harten Gaumens (Nasenbodens); hierbei ist auch die Sprache eine unverständliche und die Athmung nimmt einen ungewöhnlichen Weg (s. Hasenscharte). Bei allen den Nasenluftweg beengenden Anomalien, sowie bei allen Verkrümmungen der Nasenscheidewand treten die Erscheinungen der Verengerung oder des Verschlusses der Nasenhöhle in den Vordergrund (siehe oben »Allgemeine Symptomatologie« *A.* 3), während die andere Nasenhälfte meist entsprechend erweitert ist.

Bei der Untersuchung der Nasenhöhle finden sich die mannigfaltigsten Bilder. Zunächst sieht man bei der Rhinoscopia anterior die Schleimhaut der Nasenhöhle allenthalben mehr oder weniger geschwollen, so dass der Ueberblick erheblich gestört ist. Cocainisirt man die Nasenschleimhaut, besonders die der unteren Muschel, so schwillt dieselbe ab und die Einsicht in's Naseninnere ist damit wesentlich erleichtert. Die untere Muschel tritt erheblich an die Aussenwand der Höhle zurück und das Septum zeigt sich uns bald oben, bald unten, bald hinten, bald vorn oder auch in ganzer Ausdehnung nach einer Seite oder theilweise auch nach der anderen Seite vorgewölbt oder geknickt. Diese Vorwölbung kann eine regelmässige und unregelmässige sein (Fig. 146). Sehr häufig sieht man besonders vorn nahe dem Nasenboden oder auch auf denselben übergehend unebene (callöse) Massen, welche in die Nasenhöhle mehr oder weniger stark hineinragen, dieselben sind bald rundlich und beschränkt, bald länglich und Leisten bildend, welche durch die ganze Nase ziehend von vorn unten nach hinten oben verlaufen. Nicht selten finden sich zwischen diesen callösen Verdickungen der Nasenscheidewand und der unteren Muschel (seltener der mittleren Muschel) feste, membranöse und knöcherne Verbindungen, welche den Nasenluftweg zum grossen Theile oder ganz verlegen können. Sie sind es auch, welche ein wichtiges Hinderniss für eine dauernde Beseitigung der Hyperplasie der Muschelschleimhaut bilden; denn so lange sie noch vorhanden sind, kann trotz wiederholter galvanokaustischer Zerstörung der Schleimhaut eine dauernde Abschwellung derselben nicht erwartet werden; denn die Verwachsung mit dem Septum verhindert sie an einer festen Auflagerung auf ihre knöcherne Unterlage. Diese Schleimhaut-

oder Knochenbrücken finden sich ziemlich häufig gerade im hinteren Theil der Nase, weshalb sie meist übersehen werden. Sie bilden dort Verbindungen der Muschel nicht nur mit dem Septum selbst, sondern auch zuweilen von diesem übergehend auf den Nasenboden; sie sind in diesen Fällen stets knöcherner Natur. Den Befund der Brückenbildung in der Hinternase hat man gerade manchmal in der scheinbar erweiterten Nasenhälfte; die vorn verengte Seite erweitert sich dann meist nach hinten, während die vorn erweiterte sich nach hinten verengt. Ich habe aber auch

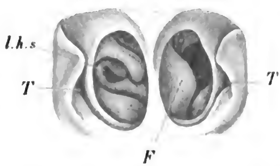
Fig. 146.



a, b, c, d Bilder (halbschematisch und unbedeutend vergrössert) der linken Nasenhöhle von vorn aufgenommen durch BRESGEN's verbesserten Nasenspiegel hindurch, in zwei Einstellungen desselben. Die Nasenschleimhaut, hauptsächlich die der unteren Muschel, ist cocainisirt. *s* Septum. *u* untere, *m* mittlere Muschel. *k* Knorpelwülste. In *b* ist der Knorpelwulst *k* mit der unteren Muschel fest verwachsen. In *a* ist das Septum nur wenig vorgewölbt, in *c* oben, in *d* unten sehr stark in die linke Nasenhöhle vorgetrieben. In *c* ist das Knochengerüste der unteren, in *d* der mittleren Muschel beträchtlich vergrössert. In *c* ist das vordere Ende der mittleren Muschel sehr verkleinert.

Fälle behandelt, in welchen beide Nasenhälften theils durch Verbiegung der Scheidewand, theils durch callöse Auflagerungen auf beiden Seiten ungemein verengt waren. Ist die Nasenscheidewand auf einer Seite unten stark ausgebuchtet, so sieht man auf der erweiterten Seite den unteren Muschelknochen nicht selten erheblich vergrössert, während der entsprechende der anderen Seite verkleinert ist. Dasselbe beobachten wir unter gleichen Verhältnissen an der mittleren Muschel, und zwar ist das vordere Ende derselben zuweilen rundlich aufgetrieben, so dass derartige Verbildungen als sogenannte Knochenblasen beschrieben worden sind; es liegt aber hier keine besondere Krankheitsform vor; derartige Vergrösserungen der Muschelknochen zeigen uns an, dass in sehr früher Jugend bereits die Verkrümmung der Nasenscheidewand stattgefunden haben muss, so dass infolge des vermehrten Raumes auch ein vermehrtes Wachsthum des betreffenden Muschelknochens stattfinden konnte. Die Brückenbildung in der Nasenhöhle ist zweifellos Folge einer stattgefundenen Verletzung und Verlagerung der verwachsenen Theile gegen einander, was nur durch äussere Gewalt geschehen sein kann; wo wir jene finden, hat diese der Verkrümmung der Nasenscheidewand sicherlich zu Grunde gelegen.

Fig. 147.



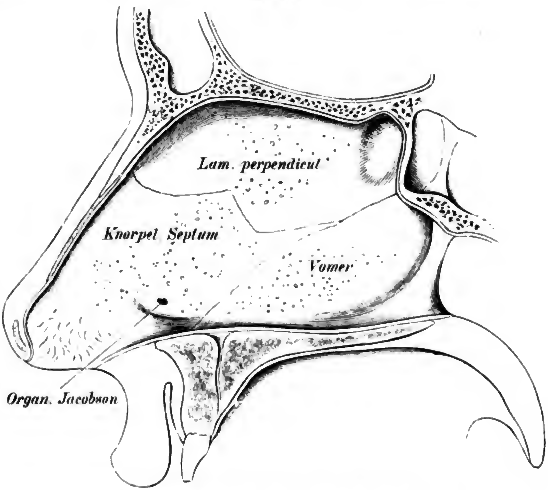
Choanenbild.
F grosser Hakenfortsatz am Septum rechterseits. *T* Tuben. *l. h. s.* Hinteres Ende des linken Hiatus semilunaris (ZUCKERKANDL).

Mittels der Rhinoscopia posterior sind die Anomalien der hinteren Nase (Choanen), sowie die Verkrümmungen des Septums daselbst leichter als von vorn zu sehen. Bei Verschluss eines oder beider Choanen fehlt das

charakteristische Choanenbild mit den Hinterenden der unteren und mittleren Muschel; oder man sieht die Nasenscheidewand unsymmetrisch gestellt, einseitig oder beiderseitig unregelmässig verdickt, die Muscheln verschieden geformt und von verschiedener Grösse, bald nahe dem Septum gelagert, bald dicht gegen einander getrieben.

Betrachtet man nach stattgehabter Untersuchung der Nasenhöhle nun auch die äussere Form der Nase, so findet man bei Schiefstellung der Scheidewand auch stets eine Schiefstellung der Nasenbeine und asymmetrische Gestalt der Nasenlöcher. Auf die Richtung der Nasenbeine ist die Stellung der Lamina perpend. des Siebbeines, also der oberste knöcherne Theil der Nasenscheidewand, von entscheidendster Bedeutung, während die asymmetrische Gestalt der Nasenlöcher dadurch bedingt wird, dass das tiefer ausgeschnittene Nasenloch stets derjenigen Seite entspricht, nach welcher die knorpelige Nasenscheidewand abgebogen ist. Die Stellung des Vomer, also des unteren und hinteren Theiles der knöchernen Nasenscheidewand, ist für die äussere Gestalt der Nase von keiner wesentlichen Bedeutung.

Fig. 148.



Die Nasenscheidewand ohne weitere Präparation.
Die Grenzen der drei Theile ihres Skelets sind durch Linien bezeichnet. (Nach MERKEL.)

Von fast allen Autoren ist die Thatsache bemerkt worden, dass die Nasenscheidewand zumeist nach links hin verkrümmt ist. Ich habe dies auch bestätigt und geglaubt, dafür die stärkere Entwicklung der rechten Körperhälfte bei den meisten Menschen verantwortlich machen zu sollen, so dass beim Fallen auf dieser mehr Widerstand als auf der linken Seite entgegengesetzt wird; die Folge davon muss sein, dass der Fall auf die linke Seite der Nase erfolgt, wodurch die Verkrümmung der Nasenscheidewand nach links stattfinden muss. Die von Anderen versuchten Erklärungen erscheinen mir zu wenig wahrscheinlich, als dass sie hier alle angeführt werden könnten.

Die Untersuchung der Umgebung der Nasenhöhle ergiebt bei Verkrümmung der Nasenscheidewand eine entsprechende Asymmetrie nicht nur der Augen, beziehungsweise Augenhöhlen, sondern des ganzen Gesichts- und Gehirnschädels; eine unmittelbare Folge der Augenhöhlenasymmetrie sind verhältnissmässige Asthenopie, Strabismus und Astigmatismus. Bei der Untersuchung der Mundhöhle fällt sofort die grössere Tiefe des harten Gaumens auf; nicht selten auch findet man unregelmässige Stellung der Zähne, besonders der Vorderzähne, die infolge mangelhafter Entwicklung des Oberkiefers hinter den Unterzähnen zurückstehen. Es kann nicht eindringlich genug darauf aufmerksam gemacht werden, dass, wo die genannten Unregelmässigkeiten gefunden werden, stets Verdacht auf regelwidrige Beschaffenheit des Nasenskelettes berechtigt ist, wenn auch im Auge behalten werden muss, dass auch eine Vergrösserung der Rachenmandel im Spiele sein kann.

Die **Diagnose** kann nur durch rhinoskopische Untersuchung gestellt werden, wenn auch bereits durch Vorhandensein der genannten äusseren Kennzeichen eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sich ergiebt. Verwechslungen mit Geschwülsten und geschwollener Nasenschleimhaut kommen oft vor, jedoch immer nur dann, wenn die Untersuchung keine sachverständige und sorgfältige war; um Irrthümer möglichst auszuschliessen, bedarf es guter Cocainisirung der Nasenschleimhaut.

Die **Prognose** behufs Beseitigung der Nasenverengerung ist eine unbedingt günstige. Ob die geschilderten Folgezustände zu beeinflussen oder zu beheben sind, hängt wesentlich nicht nur von deren Natur, sondern auch vom Alter des Kranken und der Hochgradigkeit der zu beseitigenden Unregelmässigkeit ab. Je jünger die Kranken in Behandlung kommen, je weniger lange das Uebel besteht, um so sicherer ist die fernere Entwicklung der betheiligten Gerüsttheile günstig zu beeinflussen.

Die **Behandlung** ist eine örtliche und darauf gerichtet, die Nasenverengerung so weit zu heben, dass nicht nur der Nasenluftweg ausreichend frei wird, sondern auch die übrigen nachtheiligen Folgezustände möglichst herabgemindert, beziehungsweise ausgeschlossen werden. Die Behandlung kann demnach nur eine operative, beziehungsweise eine solche sein, welche auf die Unregelmässigkeiten des Gerüstes und dessen Schleimhaut zerstörend einwirkt. Es sind mancherlei Operationsmethoden beschrieben worden, dieselben haben sich mir jedoch nicht bewährt und haben auch keinen grösseren Anklang bis jetzt gefunden. Ich beschränke mich deshalb darauf, das von mir mit nie ausbleibendem Erfolge geübte Verfahren anzugeben. Die Cocainisirung muss stets vorausgehen. Einfache Knorpelvorsprünge werden am besten mit Chromsäure und dem Galvanokauter behandelt. Knochenvorsprünge, sowie knöcherne oder Schleimhautbrücken werden zweckmässig zunächst mit Nasensäge oder Nasenmeissel behandelt und sodann Chromsäureätzungen oder der Wirkung des Galvanokauters unterworfen. Wo nur Schleimhaut und Knorpel in Frage kommt, wirkt der Galvanokauter am schnellsten und sichersten; mit ihm sind gerade die so häufig vorhandenen rundlichen und knolligen Auflagerungen im vorderen Theile des Septums vortrefflich zu beseitigen; und dies sollte stets geschehen, wenn die Nase auch scheinbar bereits genügend frei gemacht ist; je weniger das Gerüste den Nasenluftweg beengt, um so weniger wird auch eine Schleimhautschwellung denselben beeinträchtigen können. Gegen vorspringenden Knochen ist oft wiederholte Anwendung der Chromsäure oder der Meissel nöthig. Beide wirken, auch nacheinander angewendet, ganz vorzüglich, indem die Chromsäure den harten Knochen morsch und damit dem Meissel leichter zugänglich macht; doch ist dies Verfahren zeitraubender, als wenn man den Meissel, besonders in Verbindung mit dem elektrischen Motor, sofort

anwendet. Mit dem letzteren vermag man in wenigen Secunden den härtesten Knochen zu entfernen; doch ist eine sichere Führung nothwendig, um eine Durchlöcherung der Scheidewand zu vermeiden. Da man das letztere in solchen Fällen bei Anwendung der Trephine nicht verhüten kann, so kann ich zu deren Benutzung nicht rathen, zumal dabei auch die Kranken über den Erfolg der Nasenbehandlung getäuscht werden; denn ihre Nasenverengerung ist nur scheinbar gehoben, indem die Scheidewand durchlöchert wurde. Da ich diese letztere unter allen Umständen zu schonen für nöthig halte, so entferne ich in Fällen, die dies sehr erschweren oder kaum gestatten, stets die untere Nasenmuschel, was übrigens auch erheblich leichter ist und zu rascherer Heilung führt.

Die Heilung der gesetzten Knochenwunden erfordert unsere ganz besondere Aufmerksamkeit, weil sonst die Kranken erheblichere Beschwerden erleiden, auch die Heilungsdauer sich sehr verlängert. Wichtig ist, wie bereits erwähnt, dass gleichzeitig stets alle Schleimhautschwellung mit dem Brenner beseitigt worden ist. Die rascheste und sicherste Heilung habe ich stets unter täglicher Einreibung eines Methylenblaubreies, den ich mit wattebewickelter Sondenspitze auftrage, erzielt. Freilich ist die starke Blaufärbung etwas sehr Unangenehmes, aber Fieber und Entzündung werden dabei gänzlich fern gehalten. In neuester Zeit habe ich fast gleich gute Ergebnisse von der Einlage der Itrolgaze, beziehungsweise des Silberverbandstoffes (Credé) erhalten. Die Einlage muss in der Regel täglich erneuert und so lange fortgesetzt werden, bis der neue Weg vollkommen frei bleibt. Wendet man dieses Verfahren nicht an, oder hält man den Zeitpunkt für gekommen, wo von ihm wieder abgesehen werden kann, so muss man die wunde Nasenseite durch eine Salbe (Lanolin. anhydric. Liebreich 25,0, Paraffin. liqu. 5. M. f. ter. ungt. D. S. Nasensalbe) häufig ($^1/_2$—2stündlich) durch Aufziehen einer linsengrossen Menge Salbe weich erhalten, da sich sonst festhaftende Krusten bilden, wodurch die Heilung wesentlich beeinträchtigt wird.

In Fällen, in denen aus allgemeinen oder besonderen Gründen ein rasches Vorgehen ausgeschlossen ist, kann mit gleich gutem Erfolge die Elektrolyse angewendet werden; die Dauer der Behandlung ist jedoch erheblich länger, doch treten dabei auch gar keine bemerkenswerthen Beschwerden auf. Knochenvorsprünge werden am besten mit meiner hakenförmigen Nadel von hinten und gleichzeitig mit einer geraden von vorn angegriffen. Alle acht Tage kann man eine Sitzung folgen und jede bei 2—3maligem Einstiche der Nadeln 15—20 Minuten dauern lassen. Die Nachbehandlung besteht im Aufziehen der Nasensalbe etwa 2stündlich. Uebrigens sei auf den Abschnitt »Allgemeine Therapie« verwiesen.

2. Rhinitis acuta.

Bezüglich der Entstehung einer acuten Rhinitis verweise ich im Ganzen auf das bereits im allgemeinen Theile dieses Artikels unter »Allgemeine Aetiologie« Gesagte. Für einzelne Formen der acuten Rhinitis sind noch besondere Ursachen anzuführen. Für die sogenannte Influenza hat man einen besonderen Stäbchenpilz als Erreger gefunden; ob er allein den häufig gleichzeitig entstandenen Schnupfen hervorruft, kann füglich bezweifelt werden, da unter den stets obwaltenden »Erkältungsgelegenheiten« auch andere krankmachende Pilze in der in geeigneten Reizzustand versetzten Nase zur Geltung zu kommen vermögen, so dass der begleitende Schnupfen ein ganz gewöhnlicher sein kann. Wenn man von einer symptomatischen Rhinitis spricht, so giebt man damit der Thatsache Ausdruck, dass im Beginne acuter Infectionskrankheiten auch eine Entzündung der Nasenschleimhaut sich findet; sie stellt wahrscheinlich nichts anderes dar, wie eine

gewöhnliche Rhinitis; vielleicht giebt gerade eine durch »Erkältung« entstandene Rhinitis die erforderliche günstige Gelegenheit zum Haftenbleiben und Eindringen des anderen Krankheitsgiftes in den Körper. Bilden sich später, wie z. B. bei Pocken, Pusteln auf der Schleimhaut, so handelt es sich nicht mehr um eine Rhinitis symptomatica, sondern um Variola der Nasenschleimhaut; denn diese Pocken sind keine Aeusserung der anfänglichen Rhinitis, sondern des ausserdem im Körper vorhandenen Pockengiftes. Die nach Verletzungen der Nasenschleimhaut auftretende Rhinitis hat man als traumatische unterschieden; sie kann nur durch Eindringen von Entzündungserregern in die Wunde entstehen und gehört deshalb eigentlich nicht hierher. Die wichtigste Form acuter Rhinitis ist unstreitig die blennorrhoische oder gonorrhoische. Dieselbe entsteht nur durch Infection mit entsprechendem Secrete der Geschlechtsorgane oder solcher Schleimhäute, die bereits durch Eiterkokken angesteckt sind. Die bei Neugeborenen nicht selten vorhandene Rhinitis ist fast nur auf eine Ansteckung, welche während des Durchtrittes der Frucht durch die Geschlechtsorgane der Mutter stattgefunden hat, zurückzuführen (B. Fränkel), wie dies ja für die Augenblennorrhoe längst anerkannt ist. Bemerkt muss auch werden, dass eine acute Blennorrhoe auch ihren Ausgang von einer Diphtherie der Nase nehmen kann.

Den Eindruck einer acuten Rhinitis macht der sogenannte Heuschnupfen (Frühsommer-, Herbstkatarrh, Rhinitis vasomotoria); doch scheint es, dass zu seinem Zustandekommen das Vorhandensein einer chronischen Rhinitis Bedingung ist. Ich habe wenigstens trotz zahlreichen Materials noch keinen Heuschnupfen ohne eine solche gesehen. Es ist auch wohl denkbar, dass durch besondere Reizung einer hyperplastischen Nasenschleimhaut ein heftiger Schnupfenanfall von meist sehr beschränkter Dauer und ohne Hinterlassung entsprechend heftiger Entzündungserscheinungen hervorgerufen werden kann. Dass Pollen, besonders von Gräsern, den Heuschnupfen ausschliesslich bedingen soll, ist heutzutage eine unhaltbare Behauptung geworden. Sehen wir die gleichen Anfälle doch auch nach Ipecacuanha- und Nieswurzpulver, wenn solches bei der Athmung in die Nase gelangte, entstehen; andere Beispiele, wo Pollen auch nicht in Frage kommen kann, liessen sich ebenfalls anführen. Es scheint so, als wenn zur Entstehung eines Heuschnupfenanfalles ausser einer hyperplastischen Rhinitis und einem die Schleimhaut treffenden geeigneten Reize auch noch eine gewisse »nervöse Disposition« angenommen werden müsste. Worin diese »nervöse Disposition« bestehen soll, ist natürlich schwer zu entscheiden. Bemerkenswerth ist, dass Aschenbrandt bei elektrischer Reizung des Nervus spheno-palatinus vermehrte Absonderung eines klaren, nicht fadenziehenden Schleimes auftreten sah; bei starker Reizung trat schliesslich ein Versiegen der Absonderung ein. Dieser künstlich erzeugte Vorgang entspricht ziemlich gut einem Heuschnupfenanfall. Ob es gelingen wird, hier Analogien festzustellen, mag der Zukunft überlassen bleiben.

Von den Erscheinungen, welche die acute Rhinitis macht, stellt sich zuerst ein Gefühl von Trockenheit und Prickeln in der Nase ein; häufige Schneuzversuche sind die Folge, jedoch wird meist kaum etwas Secret entleert. Gleichzeitig besteht allgemeines Unbehagen, nicht selten mit Temperatursteigerung; bei kleinen Kindern werden zuweilen Uebelkeit und Darmstörungen beobachtet. Am zweiten Tage vermehrt sich unter vielfachem Niesen das Secret, wird dünnflüssig, farblos und ätzend, so dass der Naseneingang und die Oberlippe wund werden und leicht bluten; auch treten aus der Nasenschleimhaut selbst nicht selten Blutungen auf, eine Folge nicht nur des Rissigwerdens der Nasenschleimhaut, sondern auch des vielen und oft sehr heftigen Schneuzens der Nase. Das Gefühl der Verstopfung der

Nase nimmt nun immer noch zu (siehe oben Allgemeine Symptomatologie) und bildet die Hauptbeschwerde der Kranken. Dies ist besonders bei Säuglingen der Fall, die beim Saugen beständig die Warze loslassen müssen und dadurch in der Ernährung Mangel erleiden, während sie Nachts fortwährend aufwachen, da sie noch nicht das Mundathmen erlernt haben.

In späteren Stadien der Erkrankung giebt das Secret infolge seiner Eindickung und Zähigkeit zu oft vergeblichen Schneuzversuchen Anlass, wenn nicht für seine Verflüssigung Sorge getragen wird. Es erhöht alsdann noch recht erheblich die Beschwerden, welche infolge der Anschwellung der Schleimhaut die Verlegung des Nasenluftweges hervorruft. Bei sehr heftiger acuter Rhinitis fehlt selten eine acute Conjunctivitis und Pharyngitis. Brennen der Augen, Lichtscheu und Thränenträufeln, sowie Kratzen und Brennen im Halse und Schlingbeschwerden sind in solchen Fällen die hervorstechendsten Beschwerden; ist auch der Kehlkopf mitergriffen, so fehlt im Anfange niemals ein hartnäckiger Hustenreiz. Ohrenschmerzen werden auch manchmal beobachtet, doch nur zuweilen solche besonders heftiger Art. Sie kommen aber thatsächlich weit häufiger vor, als gemeinhin angenommen und beobachtet zu werden pflegt. Denn die allermeisten Fälle von frischer Ohrenentzündung kommen im Verlaufe eines frischen Schnupfens durch ungeeignetes Schneuzen und Niesen, wobei Nasen- und Rachenabsonderung durch die Ohrtrompete in's Mittelohr geschleudert wird, zustande. Solcher Zusammenhang kommt aber sehr häufig nicht zum Bewusstsein, weil die heftigen Ohrenschmerzen den viel weniger belästigenden Schnupfen ganz in den Hintergrund treten lassen.

Ob bei der Entzündung der Nasenschleimhaut die Auskleidung der Nebenhöhlen der Nase nur äusserst selten befallen wird, muss durchaus verneint werden; es kommt vielmehr allem Anscheine nach recht häufig vor. Es entzieht sich dieser Uebergang nur zu leicht unserer Kenntniss, nicht sowohl weil es nicht immer leicht festzustellen ist, sondern weil frische Schnupfenfälle noch zu wenig zu unserer Beobachtung gelangen. Dagegen geben Kranke mit Dauereiterung der Nase nicht selten ganz bestimmt an, dass diese im Anschlusse an einen frischen Schnupfen entstanden sei. In Fällen von frischer Entzündung der Nebenhöhlen habe ich stets bedeutende Schwellung der Nasenschleimhaut, sowie erhebliche Kopfschmerzen beobachtet. Wiederholt auch sah ich deutliche Pulsbewegung der im mittleren Nasengange lagernden Absonderung, sowie in einem Falle auch des flüssigen Inhaltes der Keilbeinhöhle, deren Oeffnung ohne Gewebsschwund der Nasenhöhle sichtbar war.

Was die Beschwerden beim sogenannten Heufieber (Heuschnupfen) betrifft, so macht sich zuerst ein starkes Kitzelgefühl in der Nase und den Augen geltend, gefolgt von heftigen Niesanfällen, Lichtscheu und Augenthränen; gleichzeitig stellt sich mehr oder weniger erhebliche Verengerung des Nasenluftweges mit ausserordentlich reichlicher wässeriger Secretion ein, die meist mit den anderen genannten Beschwerden im Verlaufe einer oder mehrerer Stunden verschwindet, um sich bei neuer Gelegenheit (täglich oder mehrmals täglich) in gleicher Weise zu wiederholen. Während, aber auch nach dem Anfalle besteht Athemnoth und wirkliches Asthma; es scheint, dass es sich hierbei um gradweise Unterschiede handelt.

Der örtliche Befund bei der acuten Rhinitis ist zunächst eine intensive Röthe der Schleimhaut, die je nach dem Stadium der Erkrankung mit einer mehr oder weniger erheblichen Schwellung derselben verbunden ist. Röthung und Schwellung finden sich am ausgesprochensten an der Schleimhaut der unteren Muschel, sowie an der unteren Hälfte der Nasenscheidewand, sodann am vorderen Ende der mittleren Muschel. Rissige, oft mit Blutstreifen bedeckte Stellen finden sich besonders im Naseneingange

und hier wieder vorzüglich an dessen unterem Winkel, ferner an der Nasenscheidewand, am vorderen Ende der unteren und mittleren Muschel. In manchen Fällen ist der ganze Naseneingang ekzematös erkrankt und bei Erwachsenen findet sich nicht selten Pustelbildung an den Vibrissae. Während man im Beginne der Erkrankung wenig oder nur wässeriges Secret vorfindet, lagert dasselbe später oft in grossen gelben oder gelbgrünen oder besonders im unteren Gange in zähen, glasig-gelbbraunen Massen oder auch in Krusten, die nicht selten blutig durchsetzt sind, in den verschiedenen Theilen der Nase, sowie im Nasenrachenraum. Gerade hier ist gar nicht selten das adenoide Lager in ganzer Ausdehnung miterkrankt und mit einer Kruste bedeckt, die zu sehr heftigen, stechenden Schlingbeschwerden und zu dem Gefühle von Erstickung Anlass giebt. Die äussere Nase ist mehr oder weniger lebhaft geröthet und geschwollen, auch ist dieselbe infolge der bei häufigem Schneuzen stattfindenden Benetzung mit dem ätzenden Nasensecret nicht selten wund und rissig wie der Naseneingang und die Oberlippe; an letzterer oder an der benachbarten Wangenhaut findet sich zuweilen ein Herpes.

Die zuweilen im Gefolge eines frischen Schnupfens beobachtete Entzündung der Scheidewand-Knorpelhaut tritt als pralle Geschwulst einer- oder beiderseits auf; in anderen Fällen ist sie die Folge einer oft leichten und deshalb weiter nicht beobachteten Gewalteinwirkung auf die äussere Nase. Die Geschwulst enthält seröse Flüssigkeit, die, sobald keine Spaltpilze hineingelangen, sich meist rasch wieder aufsaugt. Eine solche Geschwulst kann auch blutigen Inhalt haben, sobald die Gewalteinwirkung eine erheblichere war.

Während eines Heuschnupfenanfalles ist die Nasenschleimhaut stark geröthet und geschwollen, besonders im Bereiche der unteren Muschel; diese Schwellung ist oft eine sehr pralle, so dass die Sonde erheblichen Widerstand findet. Die Augenlider und die Bindehaut sind heftig geröthet; die Thränenflüssigkeit ist erheblich vermehrt.

Kann die Diagnose einer acuten Rhinitis füglich auch ohne rhinoskopische Untersuchung gestellt werden, so empfiehlt es sich dennoch, eine solche vorzunehmen; denn eine Täuschung ist sehr wohl möglich, wenn man sich nur auf die Angaben der Kranken und den geringen äusseren Befund stützt. Nachdem wir wissen, dass die Nase an mehr Uebeln als an einem »Schnupfen« erkranken kann und dass diese Uebel von weittragendster Bedeutung auch für andere Körpergegenden sein können, muss es als unwissenschaftlich gelten, gegen eine acute Rhinitis eine Verordnung zu treffen, ohne das Naseninnere genau untersucht zu haben. Dies ist insbesondere von Bedeutung, wenn der frische Schnupfen durch einen eingedrungenen Fremdkörper nur vorgetäuscht wird. Durch Nichtauffinden eines solchen können die schwersten Schädigungen entstehen.

Ob eine oder mehrere Nebenhöhlen erkrankt sind, lässt sich häufig nicht sicher entscheiden. Hier müssen die einzelnen Nasengänge mit Cocain bestrichen werden, um eine Abschwellung der Schleimhaut zu erzielen und dadurch die Zugänge zu den Nebenhöhlen frei zu machen und deren Untersuchung mittels Sonden, Luftdouche, Lagerung u. s. w. zu ermöglichen. Auch ist die Durchleuchtung für Kieferhöhle und Stirnhöhle zu versuchen. Kopfschmerz ist im Ganzen kein sicheres Zeichen für Nebenhöhlenerkrankung; wohl aber darf man bei besonders heftigen Kopfschmerzen die Vermuthung auf Nebenhöhlenerkrankung haben, wenn sonst nicht in der Nase starke Reizbarkeit bei hochgradiger Verschwellung und unregelmässiger Gerüstbildung besteht.

In seltenen Fällen ist ein Abtropfen von Hirnflüssigkeit durch die Nase beobachtet worden; es muss demnach dieser Fall beim frischen Schnupfen beachtet werden.

Die **Prognose** ist für die einfache acute Rhinitis eine günstige, insofern nicht anderweitige Erkrankungen ihre unmittelbare Folge bilden. Die acute Blennorrhoe, besonders bei Säuglingen, ist weniger günstig zu beurtheilen, da nicht nur infolge länger dauernden Nasenverschlusses die Ernährung Noth leiden kann, sondern auch weitere Infectionen mit dem eiterigen Secrete stattfinden können. Die acute Rhinitis im Beginne von acuten Infectionskrankheiten hat, wenn sie heftig ist, stets ungünstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden. Bei allen Formen der acuten Rhinitis wird der Verlauf wesentlich beeinträchtigt, sobald eine Nebenhöhle der Nase als mitbetroffen sich erweist.

Bei der **Behandlung** der acuten Rhinitis sind zunächst die allgemeinen Gesichtspunkte (s. oben) in Betracht zu ziehen, damit die Neigung zur Erkrankung selbst mehr und mehr vermindert und geeigneten Falles die Secretion durch Verflüssigung erleichtert wird, sowie Entzündungserscheinungen allgemeiner Natur, z. B. Kopfschmerzen u. dergl. gemildert, beziehungsweise beseitigt werden. Gegen die Erkrankung selbst sind viele und vielerlei Mittel empfohlen worden. Insoweit dieselben den Schnupfen kurz beseitigen sollen, können die seither bekannt gewordenen nicht besonders empfohlen werden. Sehr nützlich haben sich mir ganz im Beginne der Erkrankung tägliche Einblasungen von Natrium oder bei sehr empfindlichen Personen von Kalium sozojodolicum in die Nase (aber unter Leitung des Nasenspiegels!), bsonders nach vorheriger Cocainisirung behufs Beseitigung der Schwellung, erwiesen, indem dadurch der Schnupfen einen kürzeren und milderen Verlauf nimmt. Wichtig ist, dass die Taschentücher fleissig gewechselt werden; auch soll der Naseneingang öfters am Tage mit kühlem Wasser abgetupft und sorgfältig getrocknet werden; nachher wird die Lanolinsalbe dann aufgestrichen und auch etwas davon in beide Nasenhälften eingesogen. Dadurch wird das Wundwerden der Nasenlöcher und ihrer Umgebung verhütet. Die Verordnung von Ausspritzungen der Nasenhöhle oder von Einziehen warmer Dämpfe durch dieselbe ist unbedingt zu verwerfen. Bei der acuten Blennorrhoe ist jede örtliche Behandlung vergeblich oder unzureichend, so lange die hochgradige Schleimhautschwellung besteht. Als Einleitung der jedesmaligen Behandlung ist daher stets eine regelrechte Cocainisirung der Nasenschleimhaut vorzunehmen, damit die verwendeten Mittel in alle Gänge gehörig einzudringen vermögen. Einblasungen von Sozojodolnatrium (wenn nöthig zweimal täglich) und für die engen Gänge Einbringen von Jod-Jodkaliumglycerin mittels watteumwickelter Nasensonde (s. oben) führen schliesslich auch in hartnäckigen Fällen zum Ziele; jedoch ist zu bemerken, dass Heilung wohl niemals während des acuten Stadiums, sondern immer erst im Verlaufe des chronischen erreicht wird. Auch hier sind Ausspritzungen der Nase von äusserst geringem Erfolge, so dass sie wegen der ihnen anhaftenden Gefahren nicht verwendet werden sollten.

Gegen Miterkrankung einer oder mehrerer Nebenhöhlen der Nase wird in den meisten Fällen eine besondere Behandlung überflüssig sein. Hält man die Gänge durch die oben mitgetheilte Behandlung frei, so heilen die Nebenhöhlen mit dem Schnupfen überhaupt. Die Dauereiterung von Nebenhöhlen tritt, wie es scheint, fast nur dann ein, wenn die Oeffnung der Höhlen sehr eng und der Ausführungsgang verstopft ist. Ist die Rachenschleimhaut, insbesondere aber das adenoide Lager mitergriffen und mit Krusten belegt, so wirken ein- bis dreitägige Pinselungen mit Jod Jodkaliumglycerin (siehe oben) ganz vortrefflich; daneben sind Gurgelungen von schwachem lauem Salzwasser 1—2stündlich zu empfehlen.

Gegen den **Heuschnupfenanfall** ist die regelrechte Cocainisirung der ganzen Nasenschleimhaut von überraschender Wirkung; einen Heilwerth hat dieselbe jedoch nicht. Die Behandlung ist diejenige der chronischen hyper-

plastischen Rhinitis. Gegen das mit dem Heuschnupfenanfall meist verbundene Asthma ist Verbrennen von Salpeter-Strammoniumpapier, sowie auch Jodkalium innerlich (Kalii jodat. 10,0, Aq. dest. 20,0. D. S. 3—4mal täglich 20 Tropfen in 1 Glas Milch) in den meisten Fällen von guter, aber vorübergehender Wirkung.

Gegen begleitende Conjunctivitis erweist sich das tägliche Einträufeln einer Zinklösung (Zinc. sulf. 0,05, Acid. borici 0,20, Aq. dest. 10,0) von bestem Erfolge. Ist im Verlaufe einer acuten Rhinitis eine Mittelohrentzündung hinzugetreten, so muss diese natürlich in entsprechender Weise behandelt werden. Warnen muss ich aber vor der immer noch so allgemeinen und so häufig verwendeten Luftdouche; dieselbe ist in den Händen eines Unkundigen durchaus nicht ungefährlich und, im entzündlichen Stadium angewendet, sehr wohl geeignet, die Entzündungserscheinungen nicht nur zu verstärken, sondern auch auszubreiten. Die in's Mittelohr eingetriebene Luft kann nicht nur in der Tubenöffnung sitzendes Secret vor sich her und in jenes eintreiben, sondern bei zu kräftiger Anwendung sehr leicht das im Mittelohr vorhandene Secret in die Warzenzellen schleudern.

3. Rhinitis chronica.

Unter Rhinitis chronica begreife ich eine chronische, nicht specifische Entzündung der Nasenscheimhaut, in deren Gefolge sowohl die letztere selbst wie auch ihr Secret wesentliche Veränderungen erleidet. Klinisch sind drei Formen wohl zu unterscheiden: Rhinitis chronica simplex, foetida (atrophicans) und purulenta (blennorrhoica).

Bezüglich der eine Rhinitis chronica simplex erzeugenden oder begünstigenden Umstände und Ursachen verweise ich auf die »Allgemeine Aetiologie« (s. oben). Im Allgemeinen auch muss erwähnt werden, dass, wie bereits bei der Rhinitis acuta gesagt wurde, aus einer solchen eine chronische hervorgehen kann und aus wiederholten sicher hervorgehen wird. Im Besonderen muss noch geltend gemacht werden, dass alle Zustände, welche eine regelmässige und ausgiebige Benutzung der Nase als Athmungsweg behindern (Verkrümmungen der Nasenscheidewand, Brückenbildung, Hyperplasie der Rachenmandeln und der Gaumenmandeln), zur Entstehung einer chronischen Rhinitis besonders geneigt machen, indem nicht nur Stauungen innerhalb des Gefässnetzes der Nasenschleimhaut entstehen, sondern auch die letztere infolge mangelhafter Durchlüftung der Nase erschlafft und anschwillt. Dies macht sich auch dann besonders deutlich geltend, wenn infolge Verkrümmung der Nasenscheidewand die eine Nasenhöhle stark erweitert ist, so dass der durchtretende Luftstrom eine Verlangsamung erfährt und sein Druck auf die Schleimhaut vermindert ist. Stets ist in solchen Fällen die Schleimhaut der erweiterten Nasenseite erheblich stärker hyperplastisch als diejenige der verengerten Hälfte.

Die Rhinitis chronica purulenta verdankt ihre Entstehung gerade so wie die acute Nasenblennorrhoe einer Infection. Sie wird in den meisten Fällen aus der acuten Form hervorgehen. In vielen Fällen wird bei den Kranken eine Gonorrhoe oder ein Fluor albus nachzuweisen sein; in anderen Fällen mögen die Eitermikroorganismen anderswoher (Nasendiphtherie, frischer Schnupfen, Eiterung an in die Kieferhöhle ragenden Zahnwurzeln u. s. w.) gekommen sein. Am häufigsten aber wird eine Naseneiterung durch Vernachlässigung des frischen Schnupfens hervorgehen, oder auch beim Bestehen einer gewöhnlichen Dauerentzündung der Nasenschleimhaut durch Hineingelangen von Eiterkokken, sei es nun durch die Athmung, durch schmutzige Finger oder durch unsaubere Taschentücher. Alle Krankheitspilze aber finden auf geschwollener Nasenschleimhaut einen vorzüglichen Entwicklungsboden, weil die vielen Buchten der Nasenhöhle bei geschwollener Schleimhaut wahre

Brutstätten bilden. Der Eiterfluss der Nase ist auch thatsächlich eine Herderkrankung, sei es nun in einem Nasengange, sei es in einer Nebenhöhle der Nase. Auch die mit frischen Ansteckungskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Influenza u. s. w., einhergehenden Nasenentzündungen lassen als Ueberbleibsel nicht selten einen Eiterfluss der Nase oder ihrer Nebenhöhlen zurück. Bei der Kieferhöhle ist öfters eine kranke Zahnwurzel, die in sie hineinragt, die Ursache einer Naseneiterung. Auch Fremdkörper, die lange in der Nase oder in einer Nasenhöhle verweilen, verursachen Naseneiterung.

Die Rhinitis chronica foetida (atrophicans), die sogenannte Ozaena simplex, geht fast zweifellos aus den beiden anderen Formen, am wahrscheinlichsten aber aus der eiterigen, durch Hinzutreten einer den üblen Geruch bedingenden Ursache hervor, die wohl in einem den letzteren erzeugenden Eitererreger zu suchen ist. Die von Hajek gefundene Stäbchenart dieser Gattung dürfte sich mit dem Passet'schen Bacillus pyogenes foetidus decken. Ob der von Löwenberg als Erreger der Stinknase angeschuldigte »coccobacille de l'ozène« wirklich dafür angesehen werden muss, erscheint mir sehr zweifelhaft, zumal es nicht gelungen ist, bei den Züchtungen den bezeichnenden Gestank zu erzeugen. Der bei der Stinknase in späterer Zeit stets sich findende Gewebsschwund dürfte als eine Erschöpfungserscheinung zu betrachten sein. Er scheint aber mit dem üblen Geruche, beziehungsweise mit dessen Ursache in besondere Beziehung gebracht werden zu müssen, wenn auch Fälle von Naseneiterung, in denen Gewebsschwund auch ohne üblen Geruch vorhanden war, beobachtet worden sind. Auffallend ist, dass die der Berieselung mit Eiter am meisten ausgesetzten Stellen der Nase am frühesten und ausgedehntesten dem Gewebsschwunde anheimfallen. Seifert fand keine Umwandlung des Säulenepithels in Plattenepithel, ein Umstand, der die Schuchardt'sche Annahme, dass durch Zersetzung der gebildeten Hornsubstanz der Gestank erzeugt werde, als nicht wahrscheinlich erscheinen lässt. Ob die Annahme, dass der Gewebsschwund durch das Eindringen der Eitererreger in die Drüsen, wodurch diese zerstört würden und ihre Absonderung aufhöre, gleichzeitig aber auch die ganze Schleimhaut schrumpfe, berechtigt ist, harrt auch noch der Entscheidung. Dem Schwunde der Schleimhaut folgt durch deren Druck auch diejenige des Nasengerüstes. Die Nasenhöhle erweitert sich ungeheuer, wodurch es immer schwieriger wird, die stinkenden und ätzenden Eiterballen zu entfernen, ein Umstand, der allmälig zum Gewebsschwunde auch anderer, nicht unmittelbar von Eiter berieselten Stellen führt, so das schliesslich die ganze Nasenschleimhaut Eiter absondert. Dadurch wird dann das Bild der Stinknase wesentlich verändert, und diese Veränderung ist wohl hauptsächlich daran schuld, dass die ursprüngliche Herdeiterung vollständig in den Hintergrund tritt, zumal in so später Zeit sehr häufig die ursprünglichen Herde ausgeheilt sind, weil infolge des Gewebsschwundes die Abflussverhältnisse sich gebessert haben.

Ob die auf dem Boden einer mit wunden nässenden Stellen verknüpften Dauerentzündung der Nase erwachsene »Scrophulose« für die Entstehung von Gewebsschwund des Naseninneren, sei es mit, sei es ohne üblen Geruch, von Bedeutung zu werden vermag, lässt sich noch nicht entscheiden. Möglich ist aber, dass eine mit Eiterung verknüpfte Schwellungsentzündung der Nase bei allgemeiner Körperschwäche, auf welcher Weise immer diese auch entstanden sei, leichter als sonst in Gewebsschwund ausarten und unter sonst noch geeigneten Umständen das Bild der Stinknase entstehen lassen kann. Diese Ansicht wird besonders von Löri, der wenigstens für Erwachsene die fettige Entartung des Herzens in erster Linie verantwortlich macht, vertreten. Die Thatsache, dass das weibliche Geschlecht im Allgemeinen mehr als das männliche an Stinknase leidet, ist vielleicht

auch aus der geringeren Widerstandskraft jenes zu erklären, vielleicht aber auch daraus, dass kleine Mädchen, besonders der ärmeren und weniger bemittelten Volksschichten, mehr als Knaben, mit häuslichen Arbeiten, vorzüglich in der Küche, wobei sie mit deren Abfällen in nähere Berührung kommen, beschäftigt werden. Ich habe überhaupt stets den Eindruck gewonnen, als ob die Entstehung der Stinknase im Ganzen auf ungünstigere Lebensverhältnisse oder auf mangelhafte Sorgfalt bei Vorhandensein einer Dauerentzündung der Nase zurückgeführt werden müsse. Thatsächlich wird sie ja auch viel häufiger bei der ärmeren als bei der reicheren, beziehungsweise wohlhabenden Bevölkerung beobachtet. Zu verwundern ist ihr Vorkommen aber auch bei reichen Leuten nicht, da der Besitz des Geldes bekanntlich auch ohne die Pflege der Sauberkeit möglich ist.

Eine Dauerentzündung besonderer Art findet man bei Arbeitern, welche mit der Erzeugung des rothen Chromsalzes beschäftigt sind. Abgesehen von einer stärkeren allgemeinen Röthung und Schwellung der Schleimhaut findet man sehr häufig Geschwürsbildung und Durchlöcherung der knorpeligen Nasenscheidewand. Die Ursache für diese eigenthümliche Erkrankung muss ich in der vorhin schon angezogenen Gewohnheit der meisten Menschen mit dem Finger in der Nase zu bohren, suchen. Es wäre ja zu wunderbar, wenn die Chromsäure immer nur an der knorpeligen Nasenscheidewand ihre ätzenden Wirkungen und hier gerade in so übermässiger Weise zur Geltung zu bringen vermöchte. Thatsache ist doch, dass die Chromsäure alle Theile des Körpers, die feucht sind, in gleicher Weise anätzt und zerstört, so besonders auch die Knochen des Nasengerüstes, sobald sie damit in geeignete Berührung gebracht wird. Jene Arbeiter bringen mit ihren Fingern die Chromsäure zweifellos in ihre Nase, und da kleine oder grössere Schleimkrusten meist an der Scheidewand vorn festsitzen, so trifft die stärkste Wirkung die letztere in ihrem knorpeligen Theile und zerstört diesen nach und nach. Würde die Chromsäure nur durch Einathmung in die Nasenhöhle wirken, so müssten auch andere Theile derselben, so besonders die Schleimhaut der mittleren und unteren Muschel, und, da viele Theilchen auch in die Mund- und Rachenhöhle, sowie in den Kehlkopf und die Luftröhre gelangen, auch an diesen Stellen Geschwüre erzeugen. An allen den genannten Stellen aber werden die eingeathmeten Chromsäuretheilchen rasch gelöst und mit dem Schleime entfernt, was auch durch die Thatsache, dass Gewohnheitsschnupfer jene Geschwüre der Nasenscheidewand nicht bekommen, lediglich bestätigt wird; denn bei diesen ist infolge des öfter eingebrachten Schnupftabakes die Nasensecretion so reichlich, dass nicht nur keine Krustenbildung stattfindet, sondern auch eingeathmete Chromsäuretheilchen rasch wieder nach aussen befördert werden. Aehnlich wie bei dem Chromsalze liegen die Verhältnisse hinsichtlich der Zerstörung der Nasenscheidewand bei Cementarbeitern, bei denen auch Steinbildung in der Nase gefunden wird.

Die Beschwerden, welche die chronische Rhinitis macht, sind je nach der Art und dem Grade der Erkrankung sehr verschieden. Bei der gewöhnlichen Form (dem sogenannten Stockschnupfen) ist die Absonderung vermehrt, der Nasenluftweg mehr oder weniger verlegt und das Geruchsvermögen beeinträchtigt oder aufgehoben. Hierüber, sowie auch über die nervösen Folgeerscheinungen (sogenannte Reflexneurosen) und andere Folgekrankheiten der Anschwellung der Nasenschleimhaut wurde bereits im allgemeinen Theile unter »Allgemeine Symptomatologie« gesprochen. Im Besonderen ist hier noch zu bemerken, dass das Nasensecret sehr häufig Halsbeschwerden verursacht, indem es sich über Nacht im oberen Rachenraume ansammelt und nicht selten schwer zu entfernen ist, weil es sehr zäher Natur oder zu Krusten eingetrocknet ist. In Fällen, in denen die Nasenschleimhaut bis zu vollständiger dauernder Verlegung des Nasenluft-

weges angeschwollen ist, klagen die Kranken über beständige Trockenheit der Nase, die den Gebrauch eines Taschentuches überflüssig mache, dagegen sei die Schleimabsonderung im oberen Rachenraume eine sehr bedeutende. Bei vielen Kranken beziehen sich die Hauptbeschwerden überhaupt auf die Rachenhöhle, indem sie nicht nur über vermehrte Verschleimung, sondern auch über heftiges und anhaltendes Brennen, Kratzen, Druck daselbst klagen, den letzteren überaus häufig auch in den Kehlkopf und selbst bis in's Jugulum verlegen. In manchen Fällen wird über Erstickungsanfälle geklagt, die erst verschwinden, wenn durch vieles Würgen eine Schleimborke aus dem oberen Rachenraume entfernt ist. Deuten diese Beschwerden auch auf eine chronische Pharyngitis, so müssen sie doch hier erwähnt werden, da sie niemals ohne chronische Rhinitis vorkommen und ohne sachverständige Behandlung dieser niemals endgiltig beseitigt werden können.

Bei der Rhinitis chronica purulenta klagen die Kranken meist über besonders reichliche Absonderung einer eiterigen, die Naseneingänge schmerzhaft machenden Flüssigkeit, welche zudem einen unangenehmen faden und süsslichen Geruch und Geschmack habe. Dabei wird nicht selten die Beobachtung, dass bei gewissen Kopfstellungen der Eiter rascher und in grösserer Menge entleert werde, berichtet. Auch über oft heftige Kopfschmerzen wird in den mit Nasenverstopfung einhergehenden Fällen geklagt.

Die fötide chronische Rhinitis (atrophicans) giebt hinsichtlich des Secretes zu den grössten Klagen Anlass. Dasselbe trocknet rasch zu Tapeten und Krusten ein, die oft die ganze innere Nasenoberfläche bedecken und nach und nach, da sie nur sehr schwer durch Schneuzen zu entfernen sind, zu grossen Klumpen (sogenannten Stopfen) anwachsen und alsdann den Nasenluftweg verschliessen. Sie verbreiten einen entsetzlichen Geruch, der besonders die Umgebung des Kranken im höchsten Grade belästigt, während er selbst häufig keine Ahnung davon hat. Stets sind in solchen Fällen die Halsbeschwerden sehr erhebliche, indem auch im Nasenrachenraume die gleichen Secretmassen wie in der Nase sich finden. Die Kranken geben an, dass ihre Nasen- und Halsbeschwerden von Zeit zu Zeit sich steigerten, und dass dieselben erst dann wieder geringer würden, nachdem es ihnen gelungen wäre, durch mancherlei Anstrengungen grosse stinkende Secretmassen aus Nase und Rachen zu entfernen.

Die Beschwerden, welche sich infolge der krankhaft veränderten Schleimhaut geltend machen, sind je nach der Art der Erkrankung gleichfalls verschieden. Bei der Rhinitis chronica simplex und purulenta sind es, abgesehen von Beschränkung oder Aufhebung der Nasenathmung, besonders das oft unausgesetzte Gefühl des Druckes in der Nasenhöhle und deren Umgebung. Dasselbe wird manchmal als ein überaus peinigendes, jeden Schlaf stundenlang verscheuchendes geschildert; zuweilen wird es so stark, dass die Kranken das Gefühl haben, als wenn ihre Nase auseinander gesprengt würde, und zwar wird dies besonders dann beobachtet, wenn dieselben infolge des den Schlaf behindernden Nasendruckes im Bette unruhig sich herumwälzen. Ueberaus häufig, ja fast regelmässig schlafen solche überhaupt nur mit Unterbrechungen und werden fortwährend durch unangenehme, bedrückende Träume (Alpdruck) gestört. Sie wachen mit wirrem Kopfe und Kopfschmerzen auf und haben das Gefühl fortdauernder Ermüdung und Schlafsucht. Besonders unangenehm ist solchen Kranken die beständige Trockenheit des Mundes und Halses, die beim Aufwachen das Schlingen ausserordentlich schmerzhaft macht und zu häufigem Wassertrinken während der Nacht Anlass giebt.

Bei der Rhinitis chronica foetida (atrophicans) bestehen die Beschwerden des Verlegtseins der Nase nur dann, wenn einestheils noch einzelne Bezirke der Nasenschleimhaut stark geschwollen oder aber wenn das Nasen-

secret zu grösseren Klumpen in der Nase sich angesammelt hat. Nie fehlen alsdann Kopfschmerzen und allgemeine Benommenheit beim Erwachen.

Eine sehr häufige Beschwerde, die den Kranken nicht selten allein zum Arzte führt, ist das Nasenbluten; es wird niemals bei gesunder Nasenschleimhaut gefunden und ist niemals eine Krankheit für sich. Wo es vorhanden ist, werden uns auf Befragen stets auch noch andere Beschwerden, die auf eine Rhinitis bezogen werden müssen, genannt werden.

Nicht selten klagen die Kranken auch über zeitweilige, manchmal auch dauernde Röthe der Nase, besonders der Nasenspitze; zuerst sei sie nur flüchtig, besonders beim Essen und bei nassem kalten Wetter aufgetreten, nach und nach sei sie stärker und länger dauernd geworden und werde alsdann die Nase oft blauroth und sehe wie geschwollen aus. Stets wissen die Kranken zu berichten, dass dabei eine ungewöhnliche Wärme und Engigkeit in der Nasenhöhle sich einstelle, beziehungsweise voraufgehe; die Röthe verschwinde nicht eher, als bis das Wärme- und Engigkeitsgefühl in der Nase sich verliere. Wir haben es hier zweifellos mit Druckverhältnissen zu thun; ob dabei auch nervöse Einflüsse sich geltend machen, muss vorläufig noch dahingestellt bleiben.

Viele Kranke klagen über häufig auftretendes Jucken und Kriebeln in der Nase, sowie über Niesreiz und Niesanfälle; Alles dies scheint besonders dann aufzutreten, wenn der Nasenluftweg, der längere Zeit verlegt war, sich zeitweilig wieder öffnet und durch Zutritt der Luft oder durch Bewegung des Secretes gereizt wird; zu dieser Erklärung führen mich wenigstens meine daraufhin angestellten Untersuchungen.

Die Klagen über Schwindel, Gedächtnissschwäche, über Unlust und Unfähigkeit zu geistiger und körperlicher Arbeit stehen in engstem Zusammenhange mit dem Gefühl von Benommenheit, über das ich vorhin bereits sprach.

Von ganz besonderer Wichtigkeit sind die auf den Kehlkopf sich beziehenden Klagen der Kranken, sei es nun, dass es sich um häufiges und lebhaftes Räusperbedürfniss oder Hüsteln, sei es, dass es sich um Belegtsein oder Heiserkeit der Stimme oder um rasche Ermüdung derselben handelt. Stets, ganz besonders aber im letzteren Falle, werden die Kranken auch über Nasenbeschwerden zu berichten haben, sobald sie darauf aufmerksam gemacht werden. Hüsteln und Husten werden zweifellos durch Reizung der Nasenschleimhaut an einer beliebigen Stelle ausgelöst; doch giebt es viele Menschen, bei denen dies nur im hintersten Theile der Nasenhöhle, und zwar an der Scheidewand und an der unteren Muschel möglich ist. Ob aber das bekannte Hüsteln und Husten bei chronischer Rhinitis gleichfalls durch die bestehende Reizung der Nasenschleimhaut zustande kommt, ist mir doch sehr zweifelhaft; nach meiner Erfahrung und Beobachtung sind es vielmehr zwei Umstände, welche es vornehmlich bewirken, zuerst ist es der durch entzündliche Schwellung und dadurch bedingte Secretionsanomalie gesetzte Reiz auf der Rachen- und besonders der Schleimhaut der Interarytänoidalgegend, der zur Entfernung der empfundenen Unbequemlichkeit durch Räuspern und Hüsteln auffordert und, da dies meist von geringem oder keinem Erfolge ist, in zweiter Linie neue Reizung setzt, beziehungsweise die frühere vermehrt und nun für sich allein Husten bedingt. Dass dem so ist, kann leicht bewiesen werden; solche Kranke können durch Aufmerksamkeit und Entschlossenheit ihren Hustenreiz in wenigen Tagen um ein Beträchtliches herabsetzen, noch ehe weder an der Kehlkopf-, noch Rachen-, noch Nasenschleimhaut irgend eine Behandlung stattgefunden hat. Es kann sich in solchen Fällen also nicht um einen Reflexvorgang handeln, wenn im selben Falle auch durch Reizung der Nasenschleimhaut Husten erregt werden kann. Die Erkenntniss dieser Thatsache ist für die Behandlung von grösster Bedeutung.

Eine bemerkenswerthe Beschwerde einer mit Nasenverschluss einhergehenden Rhinitis ist nicht selten eine eigenthümliche Kurzathmigkeit und Beklemmung beim Athmen (Vorstufen zu Asthma); die Kranken klagen, dass sie nicht genug Luft einnehmen könnten. Es muss diese Beschwerde zweifellos als eine Vorstufe zu wirklichem Asthma angesehen werden; denn über dieselbe Kurzathmigkeit klagen alle Asthmakranken, wenn sie einen Anfall in Aussicht haben oder wenn sie nach entsprechender Nasenbehandlung zwar kein Asthma mehr bekommen, aber zuweilen noch Anklänge daran verspüren; niemals versäumen solche aber auch zu bemerken, dass ihr Nasenluftweg alsdann weniger frei als sonst sei. Wird derselbe durch Cocainisirung der Schleimhaut wieder frei gemacht, so verschwinden auch sofort jene Beklemmungserscheinungen. Dieselbe Wirkung tritt ein, wenn die Nasenschleimhaut durch andere Umstände, sei es nun durch Berührung mit einer Metallsonde, durch Einblasen eines Pulvers u. a. m., abschwillt. Geschieht letzteres nicht, so bleibt die Beklemmung bestehen.

Abgesehen von den bereits besprochenen mehr allgemeinen Kopfschmerzen klagen die Kranken sehr häufig über stechende und schiessende Schmerzen am Schläfen-, Scheitel- und Hinterhauptsbein; ferner sind solche recht häufig im Bereiche des N. supraorbitalis vorhanden und alsdann mit Lichtscheu und zuweilen auch mit Flimmerskotom verbunden. In manchen Fällen entwickelt sich das Bild einer regelrechten Migräne, die mehrere Tage anhalten kann. Die Kranken geben meist an, dass sie vor Auftreten des Schmerzes eines bestimmten Druck in der Nase verspüren, und dass mit dem Schwinden desselben auch jene Schmerzen nachliessen.

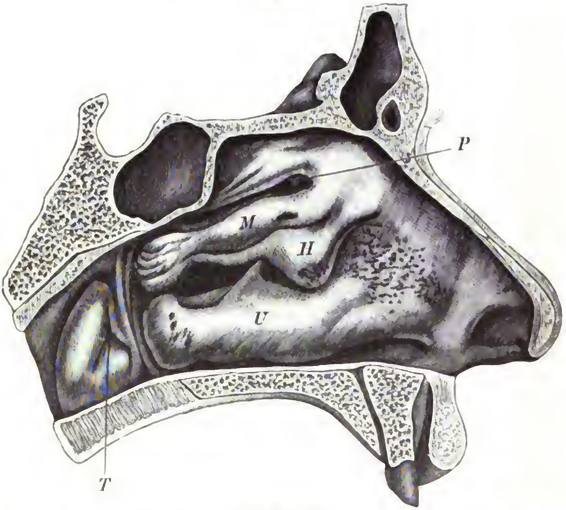
Endlich ist noch zu erwähnen, dass in einzelnen Fällen epileptische Anfälle, Glottiskrampf, Speichelfluss in Verbindung mit chronischer Rhinitis und abhängig von dieser beobachtet worden sind. Auch noch mancherlei andere Beschwerden, wie Schmerzen in den Armen, Stechen auf der Brust und zwischen den Schulterblättern u. s. w. werden von den Kranken angegeben. Sie alle haben das Heer der sogenannten Reflexneurosen vermehrt, ohne indess bis jetzt wirklich aufgeklärt worden zu sein. Von praktischer Bedeutung ist nur, dass sie in geeigneten Fällen durch Nasenbehandlung zum Verschwinden gebracht werden können. Darf darin auch kein vollgiltiger Beweis für ihre Abhängigkeit von der chronischen Rhinitis erblickt werden, so muss die letztere doch zum Mindesten als sehr wahrscheinlich angesehen werden, sobald dieselbe Erscheinung in einer grossen Zahl von Fällen beobachtet ist.

Der örtliche Befund bei der Rhinitis chronica bezieht sich auf das Nasensecret und auf die Beschaffenheit der Schleimhaut, sowie die den Naseneingang bekleidende Haut. Das Secret ist bei der einfachen Form mehr oder weniger reichlich, lagert meist im unteren Gange und ist stets mehr schleimig als eiterig; bei der Rhinitis chronica purulenta ist das Secret rein eiterig und findet sich zum grossen Theile im mittleren und oberen Nasengange oder aus diesen hervorquellend. Bei der Rhinitis chronica foetida (atrophicans) stellt das Secret gelb- und graugrünliche Tapeten, Borken oder Klumpen dar, die die Nasenschleimhaut besonders in ihren oberen Theilen mehr oder weniger dick bedecken oder die Nasenhöhle auch gänzlich ausfüllen und selbst in den oberen Rachenraum sich fortsetzen. Besonders häufig habe ich Eitermassen im hinteren oberen Theile der Nase gefunden und dann feststellen können, dass er der Keilbeinhöhle entstamme.

Bei der Rhinitis chronica simplex ist die Schleimhaut mehr oder weniger roth bis grauroth und selbst grauweiss an der unteren Muschel und am vorderen Ende der mittleren Muschel; es hängt dies von dem Grade ihrer Verdickung (Hyperplasie) ab. Man bezeichnet deshalb die Rhinitis chronica simplex auch als hyperplastica. Die geringsten Grade derselben hat man

auch als einfach entzündliche Rhinitis ohne Hyperplasie von manchen Seiten aufgefasst; theoretisch mag dies berechtigt sein, ist aber, wie meine Erfahrung mir gezeigt hat, praktisch von keiner Bedeutung, da solche Formen kaum je zur Behandlung kommen. Die Hyperplasie der Schleimhaut ist am vorderen Ende der mittleren Muschel oft so bedeutend, dass sie lappenförmig von dort herunterhängt und vielfach für einen Polypen gehalten wird. In manchen Fällen erstreckt sich diese Hyperplasie über die ganze mittlere Muschel an ihrem Rande entlang und führt auch an ihrem hinteren Ende zu wulstiger Verdickung der Schleimhaut (Fig. 149). Polypenbildung am vorderen Ende der mittleren Muschel, sowie im mittleren Gange findet sich häufig bei starker, dem letzteren entstammender Absonderung, so dass man in dieser letzteren eine Ursache für erstere hat sehen zu müssen ge-

Fig. 149.

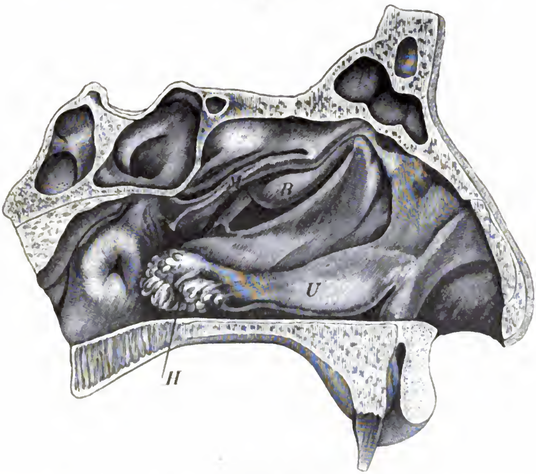


Linke Nasenhöhle.
H Lappige Hyperplasie der Schleimhaut des vorderen Endes der mittleren Muschel (*M*). Sowohl diese, wie die untere Muschel (*U*) zeigen besonders an ihrem hinteren Ende starke Hyperplasie der Schleimhaut. *T* Tube. *P* Polypen im oberen Gange (ZUCKERKANDL).

glaubt; besonders dessen verdächtig muss eine eiterige Absonderung erscheinen. An der unteren Muschel bewirkt in hohen Graden der Erkrankung die Hyperplasie der Schleimhaut eine starke Querrunzelung derselben, die manchmal zu förmlicher Lappenbildung führt; es tritt diese am deutlichsten hervor, wenn durch Cocainisirung jene durch Anfüllung der grossen Venenhohlräume (»Schwellnetz«) bedingte Schwellung (Blähung) der Schleimhaut beseitigt ist. An den hinteren Muschelenden ist die Schleimhaut nicht selten so stark hyperplasirt, dass dort eine mit einem Halse versehene kugelige Geschwulst entsteht, die bei Füllung der Venenhohlräume gewöhnlich die ganze Choane verschliesst und auf den Gaumen einen den Kranken sehr belästigenden Druck ausübt. Bemerkenswerth ist, dass die Runzelung

der Schleimhaut nur dann gesehen wird, wenn dieselbe gerade nicht geschwellt ist; am deutlichsten aber wird sie, wenn ein abgeschnittenes Stück in Spiritus gelegen hat. Ich denke mir deshalb die Runzelung dadurch entstanden, dass bei lange anhaltender Schwellung (Blähung) der Schleimhaut diese schnell und stark hyperplasirt, bei Abschwellung aber für das hyperplasirte Gewebe an der knöchernen Unterlage nicht genügend Platz zu fester Anlage vorhanden ist, dasselbe deshalb in Runzeln und Wülsten sich nebeneinander legen muss. Die Schwellung der Muschelschleimhaut ist häufig so beträchtlich, dass die drei Nasengänge gänzlich verstrichen sind. Dies wird beim unteren und oberen Nasengange noch befördert durch Hyperplasie und Schwellung der Schleimhaut des Nasenbodens, beziehungsweise der Scheidewand. Besonders letztere ist im Bereiche ihres gerade vor

Fig. 150.



Linke Nasenhöhle.
Mittlere Muschel (*M*) entfernt. *B* Bulla ethmoidalis. *H* Lappige Hyperplasie der Schleimhaut des hinteren Endes der unteren Muschel (*U*) (ZUCKERKANDL).

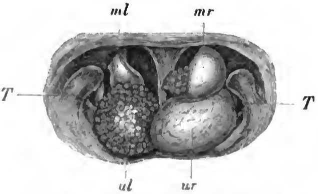
dem vorderen Ende der mittleren Muschel gelegenen Tuberculum manchmal ganz beträchtlich hyperplasirt, so dass die Riechspalte dort gänzlich verlegt ist. Ganz besonders wichtig ist es, den Verhältnissen des unteren Nasenganges bei hochgradiger Schleimhautschwellung der unteren Muschel nachzuforschen. Denn wird die im unteren Gange oft hochgradig verdickte Schleimhaut übersehen, so ist die gegen die freie Fläche der unteren Muschel gerichtete Behandlung erfolglos, indem schon nach wenigen Wochen die verdickte Schleimhaut des unteren Ganges sich aus diesem herauswälzt und die Nase von neuem undurchgängig macht.

Betrachtet man den Naseneingang, so findet sich in den meisten Fällen nichts Besonderes. Nur bei Kindern mit scrophulösem Aussehen bemerkt man nicht selten eine ekzemartige Erkrankung daselbst. Die Haut ist geschwollen, geröthet und excoriirt, sowie mit Borken bedeckt; werden

letztere entfernt, so sieht man sehr bald auf der Fläche seröse Perlen entstehen, die rasch wieder zu Krusten eintrocknen. Diese Erkrankung (Eczema introitus narium) steht immer mit einer chronischen Rhinitis in Zusammenhang. Bei Erwachsenen kommt im Naseneingang manchmal Furunkelbildung (Furunculosis, Sykosis der Haarbälge) vor. Dieselbe findet sich nur an den Haarbälgen und immer nur, wenn gleichzeitig eine Rhinitis besteht. Ich habe dieselbe besonders bei solchen Personen beobachtet, welche viel mit Staub u. dergl. zu thun haben, wie Packer, Geldzähler u. s. w. Solche Leute greifen auch während ihrer Arbeit in die Nase und reiben sich dabei wie auch beim einfachen Schneuzen den Schmutz in die Haarbälge ein. Da in dem letzteren massenhaft Eiterkokken (besonders Staphylococcus pyogenes aureus) vorkommen und GARRÈ (Fortschritte der Medicin, 1885, III, Nr. 6, pag. 165 ff.) nachgewiesen hat, dass durch Einreiben solcher in die selbst unverletzte Haut Furunkel u. dergl. entstehen, so ist nichts wahrscheinlicher, als dass auch im Naseneingang in den bezeichneten Fällen der gleiche Vorgang sich abgespielt hat.

Bei der Besichtigung des Naseneinganges bemerkt man zuweilen auch eine, scheinbar ohne besondere Ursache stattgefundene Durchlöcherung des vorderen Theiles der knorpeligen Nasenscheidewand; der Rand des Loches kann bereits vernarbt sein, er kann aber auch noch wund und mit

Fig. 151.



Polypöse Wulstung der hinteren Muschelenden.
T T Tuben. *ml* nicht geschwollene linke mittlere Muschel. Die Schleimhaut des hinteren Endes der rechten mittleren Muschel *(mr)* ist mässig, der rechten unteren Muschel *(ur)* sehr stark, der linken unteren Muschel himbeerartig hyperplastisch.

blutigen Krusten bedeckt sein; werden letztere abgelöst, so findet man eine blutende granulirte Fläche; man sprach in solchen Fällen früher allgemein von einem katarrhalischen Geschwüre; es handelt sich aber überhaupt nicht um ein wirkliches Geschwür, sondern nur um eine Verletzung, die immer nur durch Kratzen und Bohren mit dem Fingernagel hervorgebracht wird und sehr schnell vernarbt, sobald die Ursache wegfällt. Dass jene Perforationen des Septums durch langjähriges Bohren besonders mit zugespitztem Fingernagel entstehen, falls sonst keine specifischen Krankheiten dieselben veranlasst haben, ist längst bekannt (STOERK).

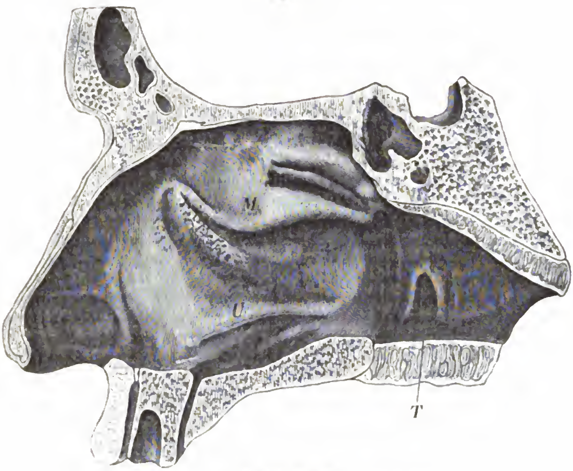
Bei der Rhinitis chronica purulenta finden wir dieselben Schleimhautzustände wie bei der Rhinitis chronica simplex (hyperplastica). Eigenthümlich ist jedoch, dass die Schwellung und Hyperplasie der Schleimhaut in den meisten Fällen in hervorragender Weise im mittleren Nasengang zur Geltung kommt und in dessen Tiefe zu Secretstauung führt; auch ist bemerkenswerth, dass die Schwellung der Schleimhaut beständig zu bestehen scheint, so dass der Secretabfluss wesentlich gehemmt ist. Dieser Umstand mag wohl von Wichtigkeit für diejenigen Fälle sein, in denen eine Miterkrankung einer oder mehrerer Nebenhöhlen gefunden wird. Abgesehen vom vorderen Ende der mittleren Muschel, sowie von den Rändern der Oeffnungen von

Kiefer- und Stirnhöhle findet man auch an anderen Stellen der Nase, wie an der Nasenscheidewand und am Nasenboden, papilläre Fibrome, die dem Reize des Eiters ihre Entstehung zu verdanken scheinen.

Auffällig ist besonders im Kindesalter eine mehr oder weniger ausgesprochene Schwellung des Gesichtes (scrophulöses Aussehen). Es können diese Schwellungen so beträchtlich werden, dass sie wie ein Dauerrothlauf aussehen. Sie treten zuerst seltener, dann öfter auf und verschwinden immer langsamer, so dass sie schliesslich dauernd bleiben. Es handelt sich hier, wie auch LASSAR hervorhebt, lediglich um von dem Naseninnern aus fortgeleitete Entzündungen, beziehungsweise um auf den Lymphwegen stattfindende Verschleppungen von in der Nase immerfort gebildetem Eiter, beziehungsweise Ansteckungsstoff.

In ausgesprochenen, beziehungsweise vorgeschrittenen Fällen von Rhinitis chronica foetida (atrophicans) findet man sehr geräumige Nasenhöhlen, indem nicht nur deren Schleimhaut, sondern auch ihr Gerüste in mehr oder weniger erheblicher Ausdehnung und Stärke dem Schwund anheimgefallen ist (Fig. 152). Den gleichen Befund nimmt man regelmässig an der Schleim-

Fig. 152.



Rechte Nasenhälfte.
Atrophie der Schleimhaut und Muschelknochen.
M Mittlere, *U* untere Muschel. *T* Tube (ZUCKERKANDL).

haut der Rachenhöhle wahr (sogenannte Pharyngitis sicca). Der Gewebsschwund erstreckt sich nach den Untersuchungen SUCHANNEK'S auch auf die Riechschleimhaut, ein Umstand, der es begreiflich erscheinen lässt, dass die mit Stinknase behafteten Kranken ihr Geruchsvermögen schliesslich einbüssen. Das schliesslich ungemein erweiterte Naseninnere wird von dem eigenthümlich zäh gewordenen Secrete wie von einer Tapete ausgekleidet. Diese liegt der dem Gewebsschwunde anheimgefallenen Schleimhaut stellenweise so fest an, dass diese auch bei vorsichtiger Loslösung blutet. Solche Stellen sind es auch, die ein leichteres Entfernen der abgesonderten Massen

verhindern und dadurch zur Ballenbildung beitragen. Hinter diesen Tapeten findet man an einzelnen Stellen mehr oder weniger flüssige Eitertropfen, die zweifellos auf noch bestehende Herdeiterung deuten; denn sie finden sich hauptsächlich dort, wo Ausflussstellen von Nebenhöhlen liegen.

Die Diagnose kann mit Sicherheit nur durch die Rhinoskopie gestellt werden. Für die Rhinitis chronica simplex ist neben der Abwesenheit von Eiter die Schwellung der Schleimhaut massgebend. Kann mit der Nasensonde auf dieselbe ein bemerkenswerther Eindruck erzielt werden, oder bewirkt die Cocainisirung eine Erweiterung des Naseninnern, so liegt zweifellos eine chronische Rhinitis vor. Die Hyperplasie der Schleimhaut kann man beim Lebenden nur dann erkennen, wenn sie bereits erheblich ist; dagegen wissen wir durch mikroskopische Untersuchungen (E. Fränkel), dass es sich bei den bekannten luftkissenartigen Schwellungen der Nasenschleimhaut stets um eine Hyperplasie derselben handelt. Nachdem dies festgestellt ist, kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir in solchen Fällen stets von einer Rhinitis sprechen müssen. Diese Diagnose zeitig zu stellen, ist um so wichtiger, je mehr man dadurch in die Lage kommt, der in späteren Stadien überaus hartnäckigen Erkrankung wirksamer entgegentreten zu können. Bei der Rhinitis chronica purulenta wird sich stets ein Eiterherd in einer Nebenhöhle oder sehr häufig auch im mittleren Nasengange, nicht selten auch im verschwollenen Spalte des vorderen Nasendaches finden. Die Diagnose einer Miterkrankung einer Nebenhöhle kann nur nach sorgfältiger Cocainisirung der Schleimhaut und Sondirung der betreffenden Höhle gestellt werden. Zu warnen ist vor der Ueberschätzung grosser örtlicher Beschwerden, wie Schmerz und Druck im Oberkiefer, über der Nase und den Augen, »Langwerden« der Zähne u. s. w.; denn diese Beschwerden kommen ebenso gut vor, wenn nur in der Nasenhöhle selbst gewisse Stellen einem starken Drucke durch Schwellung ausgesetzt sind. Hat das Politzer'sche Verfahren (A. Hartmann) Erfolg, insofern ein einer Nebenhöhle entsprechender Schmerz nach demselben verschwindet, so darf man im Allgemeinen eine Betheiligung derselben annehmen. Doch ist zu bemerken, dass die Zugänge zu den Nebenhöhlen vorher genügend cocainisirt sein müssen, damit jede Schleimhautschwellung beseitigt ist. Auch müssen bei Ausübung des Politzer'schen Verfahrens zur Vermeidung übler Einwirkung auf die Ohren beide äusseren Gehörgänge durch Einführung eines Fingers fest verschlossen werden. Bei Erkrankung einer Nebenhöhle kann bei Verschluss ihrer natürlichen Oeffnung die erstere auch von aussen erkannt werden, sobald eine Höhlenwand vorgetrieben ist. Bei der Kieferhöhle kann dies die innere oder vordere oder untere Wand sein; bei der Stirnhöhle tritt die Hervorwölbung neben der Nasenwurzel nach der Augenhöhle hin, bei den vorderen Siebbeinzellen nach der Augenhöhle hin ein, so dass in diesem Falle das Auge nach unten und aussen verdrängt wird und Doppelsehen entsteht. Die Erkrankung der Keilbeinhöhle lässt sich, wenn ihre Oeffnung nicht ohne Weiteres zu sehen ist, nach Säuberung und Cocainisirung ihrer vorderen Wand, wobei ihre Oeffnung von etwaiger Schwellung befreit wird, durch starkes Abwärtsneigen des Kopfes meist sicherstellen. Dabei läuft Eiter aus der Höhle und gelangt in der oberen Winkel der hinteren Nasenöffnung, was mit dem Rachenspiegel leicht zu erkennen ist. Die Erkrankung der hinteren Siebbeinzellen lässt sich mit Sicherheit nur nach Ausschluss einer Erkrankung der Keilbeinhöhle, die der vorderen nach Ausschluss einer solchen der Stirnhöhle, beziehungsweise der Kieferhöhle feststellen. Lässt man nach Cocainisirung des mittleren Nasenganges den Kopf nach der anderen Seite stark neigen, so fliesst aus der etwa erkrankten Kieferhöhle der Eiter aus. Aus der Stirnhöhle folgt solcher der eingeführten Sonde auf dem Fusse. Nie soll man bei vermutheter Erkrankung der Stirn-

oder Kieferhöhle die Durchleuchtung unterlassen. Giebt sie auch keine unbedingte Sicherheit, so vermag sie doch in manchen Fällen etwaige Zweifel zu beseitigen. Zur Diagnose der Rhinitis chronica foetida (atrophicans) genügt nicht das blosse Vorhandensein von Fötor. Es muss zunächst festgestellt werden, dass keine geschwürige Erkrankung vorliegt; bei vorhandener Schleimhautschwellung kann dies nur nach Cocainisirung der Schleimhaut geschehen. Bei deutlicher Atrophie der Schleimhaut und des Gerüstes ist die Diagnose sehr leicht, jedoch ist auch hierbei das gleichzeitige Vorhandensein anderer Erkrankung im Auge zu behalten.

Die Diagnose der Folge- und Begleiterscheinungen (sogenannte Reflexneurosen) erfordert grosse Vorsicht, da jene auch durch andere Ursachen allein oder mitbedingt sein können. Verschwindet eine sogenannte Reflexneurose auf Cocainisirung der Nasenschleimhaut, so sind wir wohl berechtigt, ihre Abhängigkeit von deren Erkrankung anzunehmen; dasselbe gilt, wenn durch einen therapeutischen Eingriff eine solche hervorgerufen oder beseitigt wird. Kehrt die verschwundene später wieder, so spricht dies nur dafür, dass die Nasenschleimhaut noch weiter der entsprechenden Behandlung bedarf.

Die Prognose ist bezüglich endgiltiger Heilung eine von verschiedenen Umständen sehr abhängige, deshalb also eine keineswegs durchaus günstige. Man kann dagegen sagen, dass, wenn von beiden Seiten mit der nöthigen Ausdauer und von Seiten des Arztes insbesondere mit gehöriger Sachkenntniss und Aufmerksamkeit verfahren wird, alle Formen chronischer Rhinitis in mehr oder weniger langer Zeit heilbar sind. Es darf nie aus dem Auge gelassen werden, dass alle sogenannten Katarrhe grosse Neigung zu Rückfällen zeigen, und dass diese nicht durch örtliche, sondern durch allgemeine gesundheitsgemässe Anordnungen im Wesentlichen bekämpft werden müssen (vergl. oben »Allgemeine Aetiologie«).

Die örtliche Behandlung hat in allen Fällen auf Beseitigung der abnormen Secretion und, wenn Schleimhautschwellung besteht, auch auf deren dauernde Entfernung ihr Augenmerk zu richten. Bei allen mit Schwellungszuständen der Schleimhaut verknüpften Erkrankungen sind Ausspülungen der Nase nicht nur zweckwidrig, sondern durchaus schädlich. Bei den geringeren Graden der chronischen Rhinitis thun Einblasungen von Kalium sozojodolicum meist recht gute Dienste, indem die Secretion weniger zähe und reichlich wird; nothwendig ist hierbei jedoch die Anwendung eines Bläsers, der äusserst fein zerstäubt, wie der von mir entsprechend veränderte Kabierske'sche Pulverbläser. Doch kann auf diese Weise keine gänzliche Heilung erzielt werden, indem die hyperplasirte und geschwollene Schleimhaut nur durch Zerstörung mittels Chromsäure oder Galvanokaustik zur Norm zurückgeführt werden kann. Es empfiehlt sich aber stets, jeder derartigen Ordination mehrere Einblasungen gedachter Art voraufgehen zu lassen, indem man dadurch nicht nur die Kranken im Allgemeinen besser kennen lernt, sondern auch in Stand gesetzt wird, zu beurtheilen, wie viel man Jedem auf einmal zumuthen kann. Dies ist von grosser Bedeutung in manchen Fällen und wird fast ausnahmslos dankbar anerkannt. Da bei hyperplastischer Rhinitis stets die untere Muschel in hervorragender Weise betroffen ist, so soll diese auch zuerst behandelt werden, wenn nicht besondere Umstände einen anderen Gang mehr empfehlen. Bei Erwachsenen soll in der Regel der Galvanokauter angewendet werden; bei Kindern genügt zunächst häufig die Chromsäure. Bei der Anwendung des Brenners ist es am zweckmässigsten, zunächst am ganzen Rande der unteren Muschel (von hinten nach vorn) entlang mit der Spitze des Brenners tief einschneidend langsam einzubrennen; ist der untere Gang zugängig, so folgt der zweite Strich etwas weiter nach der concaven Fläche der Muschel hin. Den dritten

Strich beginnt man wieder vom hinteren Ende der unteren Muschel und führt ihn in leichtem Bogen nach vorn; einen vierten setzt man in gleicher Weise darüber. Der fünfte Strich beginnt am Anfange des mittleren Ganges nahe dem Ansatzpunkte der mittleren Muschel und zieht nach vorn, wohin alle Striche convergiren. Ein sechster Strich ist in manchen Fällen noch höher hinauf nach dem Nasendach hin nöthig. Zu beachten ist, dass man mit dem Brenner nicht zu tief in's Infundibulum eindringt, da dadurch unter Umständen leicht eine Eiterung in der Highmorshöhle hervorgerufen werden kann, indem durch die nachfolgende entzündliche Schwellung eine Verlegung des mittleren Ganges auf länger als 8 Tage eintreten kann.

Sehr wichtig ist die Nachbehandlung einer mit dem Brenner behandelten Nase; es ist dies um so mehr der Fall, je enger die betreffende Nasenseite ist, beziehungsweise je höher hinauf der Brenner angewendet werden musste. Denn in solchen Fällen entsteht immer eine ziemlich starke Entzündung mit Eiterverhaltung und mehr oder weniger gestörtem Allgemeinbefinden. Mit Sicherheit vermeidet man solche Uebelstände, wenn sofort nach Anwendung des Brenners und für die nächstfolgenden 6—8 Tage, die betreffende Nasenseite mit Methylenblaubrei eingerieben wird. Dieses verursacht allerdings eine recht unangenehme Blaufärbung, allein verhindert auch jede Eiterung und Entzündung. Annähernd so gut wirkt die gleiche Auftragung von Diaphtherinpulver; doch ist dies recht schmerzhaft, wenn auch nur für kurze Zeit. Am vortheilhaftesten aber erscheint mir in den allermeisten Fällen die Einlage eines langen, die Nasenlichtung ausfüllenden Streifens Itrolgaze oder Silberverbandstoffes; in beide kann man in besonderen Fällen noch etwas Itrolpulver einstreuen. Diese Streifen müssen täglich erneuert werden, bis sie nicht mehr festsitzen oder keine blutige Beimischung erkennen lassen; in der Regel vergehen darüber 6—8 Tage. Sobald die Streifen weggelassen werden können, ist es nöthig, in die betreffende Nasenseite $^1/_2$—1stündlich Lanolinsalbe (Lanolini anhydrici Liebreich 25, Paraffin. liqu. 5. M. f. ter. ungt. D. S. Nasensalbe) etwa linsengross aufziehen zu lassen. Die Nasenseite bleibt alsdann durchgängig, indem sich der abgesonderte Eiter und Schleim nicht verdickt und nicht zu Krusten ansetzt. Das Ausblasen, beziehungsweise Schneuzen der Nase gestatte ich, um jedwede Ohrenentzündung sicher zu vermeiden, erst, sobald die betreffende Nasenseite wieder vollkommen frei geworden ist. Zu beachten ist, dass gleich beim Brennen der Nase etwaige die Lichtung beengende Knochenvorsprünge mit dem Meissel beseitigt werden. Der Verlauf ist dadurch viel günstiger und wird auch wesentlich abgekürzt.

Nachdem die untere Muschel der einen Seite abgeheilt ist, so ist es, falls auch andere Stellen der Nase noch zu behandeln sind, räthlich, zunächst die untere Muschel der anderen Seite in Behandlung zu nehmen; jedoch richtet sich dies immer nach dem Falle selbst. Später folgt dann die mittlere Muschel, die dem Brenner meist nur an ihrem vorderen Ende zugängig ist. Findet sich daselbst lappenförmige Hyperplasie, so kann man dieselbe oft mit der Schlinge in der Hauptmasse entfernen; auch lässt sich dies mit einem, wie eine Schlinge geformten starken Platinbrenner rasch bewerkstelligen. In engen Gängen muss häufig die Chromsäure (wie oben beschrieben) verwendet werden, insofern der Brenner dort schwer verwendbar erscheint. An allen engen Stellen aber muss die Nachbehandlung sehr sorgfältig darüber wachen, dass keine Brückenbildung stattfindet. Hier leisten die Einlagen von Itrolgaze oder Silberverbandstoff ganz ausgezeichnete Dienste.

Ich muss überhaupt jede eingreifende Behandlung, der keine sorgfältige Nachbehandlung folgt, für wirkungslos erklären. Der augenblickliche Erfolg geht sehr bald verloren und die Kranken gehen zu einem anderen Specialarzte, um diesem von vornherein ihr Misstrauen gegen »das Brennen« auszusprechen. Bei solchen Kranken, die einer richtigen Nachbehandlung nicht

unterworfen wurden, findet man denn auch bereits nach wenigen Wochen oft die gleiche Stärke der Schwellung der Nasenschleimhaut wieder, wie sie vor der Cauterisation bestanden haben muss. Es ist auch nöthig, darauf aufmerksam zu machen, dass stets so tief wie möglich (also nie mit einem Flachbrenner) kauterisirt werden muss, soll ein auch nur einigermassen bleibender Erfolg erzielt werden. In einzelnen Fällen — es handelt sich bei genügend tiefem Eindringen des Brenners nur um solche, in denen die anbefohlenen Verhaltungsmassregeln nicht oder nur unvollkommen beobachtet werden — wird, sobald die Runde durch die Nase gemacht ist, sogleich wieder von neuem kauterisirt werden müssen, will man nicht etwas später eine zurückgebliebene anscheinend unbedeutende Hyperplasie wieder erheblich verstärkt wiederfinden. So lange die Schleimhaut nicht beständig ihrer Unterlage fest anliegt, so lange muss kauterisirt werden; denn so lange ist die Rhinitis noch nicht beseitigt und die Klagen der Kranken verstummen auch nicht, wenn man sie nicht thörichter Weise mit billigen Redensarten zu trösten sucht. In solchen Fällen suchen sie dann häufig bei einem Anderen Hilfe und werden vom Ersten als geheilt gebucht und gezählt! Die Hyperplasie der hinteren Muschelenden ist oft sehr schwierig gänzlich zu beseitigen. Ist dieselbe halsförmig abgesetzt, so empfiehlt es sich, dieselbe mit der Schlinge (kalte oder galvanokaustische) abzutragen. Ich gebe der ersteren den Vorzug, da sie bequemer anzulegen und leichter zu handhaben ist. Man führt dieselbe durch die Nase, jedoch so, dass die Schlinge nach aussen federt; sie gelangt dadurch, sobald sie die Choane passirt, sofort an den richtigen Platz, so dass meist ohne Weiteres ein Umfassen der Geschwulst erreicht wird. Durch langsames, in kurzen Absätzen vollzogenes Zu- und Abschnüren gelingt es, die Geschwulst in den allermeisten Fällen ohne nennenswerthe Blutung zu entfernen. Ruhe für 24 Stunden ist dringend zu empfehlen. In Fällen, in denen die vollkommene Abtragung des pilzförmig vergrösserten hinteren Muschelendes nicht gelungen ist, muss dann eine Cauterisation mit einem halbmondförmig gebogenen Brenner durch die Nase hindurch erfolgen, so dass das hintere Muschelende von diesem gänzlich umfasst wird. Gleitet die Schlinge von dem Muschelende ab, so empfiehlt es sich, mit einem Spitzbrenner von vorn her wiederholt in die Geschwulst einzustechen und den Brenner einige Secunden glühend zu erhalten. Dadurch wird die Geschwulst in der Regel zerstört; im anderen Falle kann man durch einen halbmondförmig gebogenen Brenner nachhelfen.

Bei Kranken, die leicht an Halsentzündungen leiden, lasse ich nach dem Brennen 4mal täglich 10 Grm. Jodkochsalzwasser (Solut. Natrii chlorati 5,0 : 500,0, Tinct. Jodi 2.50, Kali jodat. 0,50, D. in vitr. epist. vitr. clauso) vergurgeln; sie bleiben dann sicherer von den dem Brennen zuweilen folgenden Mandelentzündungen verschont. Klagen die Kranken über schmerzhaftes Schlingen, ohne dass in der Rachenhöhle etwas Bemerkenswerthes zu sehen ist, so kann man mit Sicherheit annehmen, dass das sogenannte adenoide Lager im Nasenrachenraume entzündet ist; die Spiegeluntersuchung giebt darüber auch Auskunft. Es ist überhaupt in allen Fällen, in denen die Nase gebrannt oder geätzt wird, nöthig, die Rachenhöhle öfters zu besichtigen, da man alsdann schon frühzeitig auf die geringste Entzündung aufmerksam wird. Die Entzündungen des Nasenrachenraumes werden am wirksamsten durch Pinselungen mit Jodglycerin behandelt, doch muss darauf geachtet werden, dass letzteres mit der wattebewickelten, rechtwinklig abgebogenen Sonde kräftig in das adenoide Lager eingerieben wird. Die Entzündungsherde werden sonst nicht getroffen; die entstehende Blutung ist von keiner Bedeutung.

Handelt es sich um Röthe der äusseren Nase, so müssen die oberen Theile der Nase, insbesondere der mittiere Gang und das Nasendach sorg-

fältig auf Schwellung untersucht und diese mit Brennen und Chromsäure nach und nach beseitigt werden. Auch die geringste Schwellung ist zu beachten, da ohne deren Beseitigung weder ein ganzer, noch ein dauernder Erfolg zu erwarten ist. Bei bereits lange bestehender Röthe der äusseren Nase kann man nur eine Besserung erreichen.

Gegen die am Naseneingange und in der Umgebung vorkommenden Hautausschläge, sowie auch zur Verhütung des Rothlaufes, zu dessen Eingangspforte Hautwunden leicht werden können, ist peinlichste Sauberkeit in erster Linie zu empfehlen. Nasenschleim ist von solchen Stellen möglichst fern zu halten, beziehungsweise durch vorsichtiges Abspülen mit reinem Wasser zu beseitigen; nach sorgfältigem Abtupfen sind solche Stellen mit der Lanolinnasensalbe leicht einzufetten. Gegen die im Naseneingange an den Haarbälgen nicht selten vorkommenden Vereiterungen, beziehungsweise Entzündungen, verwende ich mit gutem Erfolge mehrmaliges Einfetten mit rother Quecksilbersalbe (Hydrarg. oxyd. via humid. par. 1,0, Lanolin. anhydric. Liebreich 7,0, Paraffin. liqu. 2,0); diese wird dünn um einen entsprechend geformten Wattebausch gestrichen und dieser im Nasenvorhof mehrmals hin und hergedreht. Sichtbare Eiterherde eröffne ich mit dem Messer und wische die Höhle mit einer äusserst geringen Menge von Acid. carbol. liquefact., welche durch wenige an die Sondenspitze angedrehte Wattefasern an dieser haftet. gründlich aus.

Muss aus allgemeinen oder besonderen Gründen auf ein rasches Vorgehen mit dem Brenner verzichtet werden, so bleibt die Elektrolyse (siehe diese im Abschnitte »Allgemeine Therapie«) als ein vorzügliches Ersatzmittel, das zwar ebenso gut, aber auf viel langsamerem und beschwerdefreiem Wege zum gewünschten Ziele führt. Man kann, wenn beide Nasenhälften behandelt werden müssen, zwei Sitzungen in jeder Woche veranstalten. indem man abwechselnd rechts oder links arbeitet. Die Muschel- und Septumschwellungen bearbeitet man am besten mit meinen rechtwinklig abgebogenen Doppelnadeln, die senkrecht zur geschwollenen Schleimhaut eingestochen werden und bis auf den Knochen das kranke Gewebe durchdringen. Dadurch werden ganz ausgezeichnete Erfolge erzielt, jedenfalls nachhaltigere, als wenn in der gewöhnlichen Weise das geschwollene Gewebe von vornher mit geraden Nadeln angestochen wird. Ich pflege meist 3—4 verschiedene Stellen anzustechen und bei jeder den Strom etwa 5 Minuten wirken zu lassen. Nachher ist etwa alle 2 Stunden die Nasensalbe aufzuziehen.

Bei der eiterigen Dauerentzündung (Rhinitis purulenta) muss, einerlei ob sie auf Eiterung einer Nebenhöhle oder nicht beruht, zunächst etwa bestehende Schleimhautschwellung oder Verdickung (Polypenbildung) mit dem Brenner beseitigt werden. In der Mehrzahl der Fälle verschwindet dabei auch die Naseneiterung, die viel häufiger, als vielfach noch angenommen wird, eine Herdeiterung in einem Nasengange ist. Handelt es sich aber wirklich um eine Eiterung einer Nebenhöhle, so muss dennoch alle Schleimhaut-Schwellung der Nase beseitigt werden, weil ohne dies keine günstigen Abflussverhältnisse herzustellen sind. Die Behandlung der Nebenhöhlen selbst erfordert je nach der betroffenen Höhle verschiedene Gesichtspunkte. Gemeinschaftlich aber für alle gilt, dass möglichst freier Abfluss des Eiters aus den erkrankten Nebenhöhlen ermöglicht wird. Ausserdem kommen die Schleimhautverhältnisse der erkrankten Höhle in Betracht. Ist die Auskleidung in eine verdickte, mehr sulzige Masse verwandelt, so muss sie mit dem scharfen Löffel entfernt werden.

Die Abflussverhältnisse sind an den sogenannten grossen Nebenhöhlen am leichtesten zu regeln. Die Kieferhöhle wird in den meisten Fällen am besten vom unteren Nasengange mittels Krause's oder ähnlichen Stichrohre (Troicart) eröffnet und diese Oeffnung alsdann mit dem Meissel noch er-

weitert. Ist ein kranker Zahn, der mit der Kieferhöhle in Verbindung stehen kann, vorhanden, so muss dieser entfernt und die Lücke sofort mittels Drillbohrer oder Trephine genügend erweitert werden. Eine Eröffnung der Kieferhöhle vom harten Gaumen aus soll stets vermieden werden, weil von dort aus die Verunreinigung der Höhle mit Speisetheilen äusserst schwer zu verhüten ist. Bedarf man eines sehr breiten Zuganges, so eröffnet man die Höhle von der Eckzahngrube (Fossa canina) aus. Nach vorheriger Bestreichung der Schleimhaut mit einer 20%igen Cocainlösung macht man noch eine Einspritzung einer 10%igen Cocainlösung in die Schleimhaut (2—3 Tropfen). Nachdem man die Schleimhaut von der Operationsstelle beseitigt hat, kann man mit der Trephine die Kieferhöhle anbohren und nachher mit dem Meissel die Oeffnung genügend erweitern. Oeffnungen, welche von der Mundhöhle her in die Kieferhöhle führen, müssen während den Mahlzeiten mit Watte verstopft werden. Bei der Anwendung des Krause'schen Stichrohres muss der untere Nasengang vorher sorgfältig cocainisirt werden. Je nachdem man dicken oder dünnen Knochen vor sich hat, gelingt die Einführung leicht oder schwer; das letztere ist besonders leicht auch dann der Fall, wenn der Stachel zu weit nach vorn eingesetzt wird; das Rohr ist nur dann richtig in den unteren Gang eingeführt, wenn es die Nasenspitze stark nach der anderen Seite drängt. Auf diese Weise habe ich noch in keinem Falle die Eröffnung vom unteren Nasengange vergebens versucht. Nach Eröffnung der Kieferhöhle kann man sofort eine Ausspülung mit Borsäurelösung mittels der Hartmann'schen Nasendouche folgen lassen; es muss geschehen, wenn die Absonderung sehr dick oder gar käsig ist. Bei geringer flüssiger Absonderung genügt meist eine einfache Ausblasung mittels der Hartmann'schen Nasendouche. Nachher lässt man eine Einstäubung von Europhen oder auch Jodol mittels meines Pulverbläsers, der in die eingeführte Röhre nur hineingesteckt zu werden braucht, folgen. Unter täglicher Durchführung dieser Behandlung erreicht man in leichten, durch Schleimhautverdickung nicht ausgezeichneten Fällen, in 2—3 Wochen endgiltige Heilung. In anderen Fällen lässt die Heilung etwas länger auf sich warten. Wo aber Schleimhautverdickung u. s. w. besteht, kommt man damit nie aus; hier ist blutige Ausräumung der Schleimhaut mit nachfolgenden Ausspülungen, sowie Einbringung von kleineren Stückchen Hexaäthylvioletts nothwendig. Immer aber ist in erster Linie darauf zu achten, dass die Abflussöffnung sich nicht verengert.

Die Erweiterung der Ausflussöffnung der Stirnhöhle ist meist mit grösseren Schwierigkeiten verknüpft. Denn die Fälle, in denen die Stirnhöhle tief herabreicht und demnach eine sehr günstig gelegene Ausflussöffnung besitzt, kommen selten in unsere Behandlung, weil Eiterungen derartig günstig beschaffener Stirnhöhlen meist von selbst heilen. Kommt aber doch ein solcher Fall zur Behandlung, so gelingt die Heilung sehr rasch, weil die Erweiterung der Oeffnung leicht und rasch möglich ist. In anderen Fällen muss man mit Sonde und Cocain unmittelbar hinter dem Ansatz der mittleren Muschel den Weg zur Stirnhöhle sich ohne Anwendung jeder Gewalt suchen; der Gang ist oft sehr eng, nicht gerade und auch die Eingangsöffnung ist nicht selten verengt. Hat man mit der Sonde den richtigen Weg zur kranken Stirnhöhle gefunden und muss er erweitert werden, so geschieht dies am sichersten durch Einführung dickerer Sonden, bis man mit entsprechend gebogenen scharfen Löffeln weiter vorgehen kann. Die weitere Behandlung ist diejenige der Kieferhöhle. Zuweilen kommt man aber auf solche Weise nicht zum Ziel. Es muss dann die Stirnhöhle von aussen in der von Kuhnt, beziehungsweise Grünwald vorgeschlagenen Weise eröffnet werden; sie giebt fast gar keine entstellende Narbe. Nach Eröffnung der Stirnhöhle muss die Abflussöffnung nach der Nase hin genügend er-

weitert und die Höhle selbst von verdickter Schleimhaut befreit werden. Die Nachbehandlung ist eine rein chirurgische. Leider kann man nicht sagen, dass die Heilung der Eiterung der Stirnhöhle rasch von statten geht.

Die erkrankte Keilbeinhöhle ist in allen Fällen, in denen der obere Nasengang weit ist, sehr leicht zugängig. Ihre Oeffnung kann dann sehr leicht durch scharfen Löffel oder Meissel erweitert werden. Ist der obere Nasengang aber eng, so ist zuerst die Wegnahme der mittleren Nasenmuschel nothwendig, um sich genügend freien Zugang zu schaffen. Die von Spiess angegebene Trephine eignet sich ihrer Gefahrlosigkeit wegen sehr gut zur Eröffnung der Keilbeinhöhle.

Die vorderen Siebbeinzellen sind meist erst zugängig, wenn man durch Wegnahme des vorderen Endes der mittleren Nasenmuschel sich den nöthigen Raum verschafft hat; durch Eröffnung der Siebbeinblase kann man freien Abfluss dem Eiter verschaffen. Die hinteren Siebbeinzellen kann man nur erreichen, wenn man einen grösseren Theil der mittleren Muschel weggenommen hat.

Bei der Behandlung der Stinknase kommt zunächst eine sorgfältige Reinigung des Naseninnern in Betracht. In den meisten Fällen genügt es, eine schwache Kochsalzlösung aufschnupfen zu lassen, jedoch muss dies so geschehen, dass stets nur eine Nasenhälfte aufschnupft, während die andere verschlossen wird; dadurch ist der Erfolg ein grösserer. Einfache Eingiessungen sind als wirkungslos zu verwerfen. Ausspritzungen der Nase sind anzuordnen, sobald das einfache Aufschnupfen eine genügende Reinigung des Naseninnern nicht bewirkt; ein- bis dreimaliges Ausspülen des Nase täglich genügt stets, um eine örtliche Behandlung wirksam sein zu lassen. Diese Ausspülungen werden aber nur so lange fortgesetzt, als sie wirklich nöthig sind, d. h. so lange der Kranke ohne sie noch nicht zum gewünschten Ziele gelangen kann. Eine wirkliche Heilwirkung haben derartige Ausspülungen nicht. Für die örtliche Behandlung ist es von höchster Wichtigkeit, baldmöglichst festzustellen, ob eine Herdeiterung vorliegt oder nicht. Ist ersteres der Fall, so muss gegen sie in der bereits beschriebenen Weise vorgegangen werden. Bei dieser Untersuchung ist aber sehr sorgfältig vorzugehen. Denn es bestehen recht häufig noch kleine Herdeiterungen, die sehr leicht übersehen werden können. Ich denke dabei weniger an Eiterungen von Nebenhöhlen, als vielmehr im obersten Theile der Nase, wo noch erhebliche Schleimhautverdickung bestehen kann während bereits weiter unten Gewebsschwund deutlich zu sehen ist. Hinter und zwischen den kleinen Restschwellungen besteht oft die Herdeiterung fort; sie ist nur nach Zerstörung der den Abfluss hindernden Schwellung zu beseitigen. An diesen Stellen sitzen die Krusten meist ziemlich fest auf, so dass bei ihrer Entfernung meist kleine Blutungen, die wieder neue, noch fester haftende Krusten bedingen, entstehen. In diesen Fällen wirkt meist eine gründliche Aetzung mit reiner Chromsäure ganz ausgezeichnet. Später empfiehlt sich das Einreiben von Jodglycerin, was auch gegen die Tapetenbildung von guter Wirkung ist. Im letzteren Falle, jedoch nur bei nicht mehr vorhandener Herdeiterung, tritt die sogenannte Gottstein'sche Tamponade der Nase in ihr eigentliches Recht. Ist noch Herdeiterung vorhanden, so verhindert hingegen die Tamponade die Heilung. Ich habe nach Beseitigung der Herdeiterung, beziehungsweise wenn solche bereits erloschen war, gegen die Tapetenbildung mit gutem Erfolge die Itrolgaze benutzt; doch muss es gelingen, die Gaze oben in der Nase, in den Gängen zu befestigen; dies ist in alten Fällen nicht immer möglich; alsdann muss man entweder einen grösseren Stopfen einlegen oder versuchen, den steiferen weissen Silberverbandstoff in einen ganz einzuschieben. Dies muss täglich erneuert werden, und zwar können dies die Kranken nicht selbst. Auch die Gottstein'sche

Tamponade weist bessere Erfolge auf, wenn man sie selbst unter Gebrauch des Spiegels anwendet, ganz abgesehen davon, dass ihre Anwendung durch die Kranken an sich selbst zu einer schablonenhaften, ärztlicherseits nicht mehr überwachten Behandlung führt und dadurch nothwendig Misserfolge herbeiführt. Sobald die Tapetenbildung einer mehr flüssigeren Absonderung Platz gemacht hat, wirken Einblasungen, jedoch nur feine Verstäubungen, von Sozojodolnatrium ganz vortrefflich.

Die Miterkrankung der Rachen-, beziehungsweise Kehlkopfhöhle erheischt bei allen Formen der Dauerentzündung der Nase die geeignete örtliche Behandlung. Immerhin verschwinden bei erfolgreicher Nasenbehandlung in sehr vielen Fällen die begleitenden Halsbeschwerden von selbst, zumal wenn man mehrmals täglich vorzunehmende Gurgelungen mit schwacher Kochsalzlösung machen lässt; diese muss aber hinter das Gaumensegel hinauf gegurgelt werden, um die am meisten erkrankten, mit zähen Krusten belegten Stellen zu treffen. Diese Gurgelungen sind aber bei Anwendung des Brenners oder von Aetzmitteln in der Nase an sich schon zu empfehlen, weil sie geeignet sind, etwaige Entzündungen der Rachenhöhle zu verhindern oder doch milder verlaufen zu lassen. Sind solche aber eingetreten, oder vielleicht gar Belag an den Mandeln entstanden, so müssen die Gurgelungen mit Jodkochsalzwasser in $^1/_2$—1stündigen Zwischenräumen ausgeführt werden.

Was nun die Beseitigung etwaiger, von der Nasenerkrankung abhängig befundener sogenannter Reflexneurosen anbelangt, so kann nicht sorgfältig genug jeder, auch der geringsten Schleimhautschwellung entgegengetreten werden; das gilt insbesondere für enge Gänge, in denen überhaupt leicht Druckerscheinungen aufzutreten vermögen. Aber die Schwellung allein ist es nicht, der unsere ganze Aufmerksamkeit gebührt; es müssen vielmehr alle besonders reizempfindlichen Stellen gefunden werden. Wo mehr Reizempfindlichkeit als Schwellung besteht, ist unbedingt die Chromsäure am Platze; in solchen Fällen genügt manchmal eine einzige Aetzung, um jene zu beseitigen. In allen solchen Fällen aber ist es ganz besonders wichtig, den Kranken in kleineren oder grösseren Zwischenräumen wieder zu untersuchen, um rechtzeitig Rückfälle verhüten oder beseitigen zu können.

4. Geschwülste.

Die Ursachen der Geschwülste sind im Allgemeinen noch in Dunkel gehüllt; nur für einzelne gutartige kann man sie mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit annehmen. Für alle aber dürfte eine gewisse entzündliche Reizung als in erster Linie wichtig angenommen werden. Von den gutartigen Geschwülsten sind am bekanntesten die sogenannten Schleimpolypen. Sie müssen ihrer Ursache nach als ödematöse und einfache Fibrome unterschieden werden; sie tragen ihre Bezeichnung mit Unrecht, da ihre Gewebsflüssigkeit nicht schleim-, sondern einweisshaltig ist. Die ödematösen Fibrome dürften ohne Zweifel einer starken Reizung der Schleimhaut durch fortgesetzte Bespülung mit Eiter oder Schleimeiter, der Herderkrankungen entstammt, ihre Entstehung zu verdanken haben. Ihre seröse Durchtränkung muss als eine Stauungserscheinung (Köster) angesehen werden, indem durch Abknickung der gestielten Polypen oder durch die Schwerkraft besonders bei starken Schneuzversuchen die abführenden Gefässe zusammengedrückt werden. Die einfachen Fibrome finden sich hauptsächlich auf dem Boden einer gewöhnlichen, mit Schleimhautverdickung einhergehenden Dauerentzündung, während die papillären Fibrome (weiche Fibrome Hopmann's) sich besonders bei der eiterigen Dauerentzündung, die echten Fibrome (hartes Papillom Hopmann's, Hornwarzengeschwulst v. Büngner's) hauptsächlich auf dem Boden der Stinknase beobachtet werden. Das Vorkommen der

Nasenpolypen ist nicht an ein bestimmtes Alter gebunden; sie sind schon angeboren beobachtet worden. Die meisten findet man auf der Grenze des zweiten und dritten Lebensjahrzehntes. Bis dahin haben sie sich aber immer so vermehrt und sind so stark gewachsen, dass selbst die lässigsten Kranken nunmehr von ihnen befreit zu werden wünschen. Dass das männliche Geschlecht mehr als das weibliche betroffen wird, liegt wohl nur daran, dass dieses weniger als jenes den Unbilden des Lebens ausgesetzt ist.

Die Ursache der typischen oder fibrösen Nasenrachenpolypen lässt sich nach Bensch in einer irregeleiteten Entwicklung des Schädels suchen, in der Weise, dass die Knochenhaut der vorderen Flächen der Schädelwirbelkörper aus unbekannten Ursachen an einer umschriebenen Stelle, unfähig Knochengewebe zu entwickeln, das während der Kinderjahre regelrechter Weise zum Aufbaue der Schädelknochen zugeführte Mehr an Ernährungsstoffen nicht zur Verknöcherung verwendet, sondern in eigenartiger Weise sich verdickt und dadurch zu den so rasch wachsenden, alle Räume der Nase und des Nasenrachenraumes ausfüllende Geschwulstmassen Anlass giebt. Die Entstehung von Knorpel- und Knochengeschwülsten (Chondrome, Osteome) glaubt man darauf zurückführen zu müssen, dass sie als ursprünglich dünngestielte Auswüchse durch frühzeitigen Schwund des Stieles freigeworden und nur durch einen Schleimhautstiel mit dem Mutterboden noch in Verbindung geblieben sind. Die gleiche Entstehungsweise nimmt man für jene Knochengeschwülste an, welche vollkommen frei beispielsweise in der Stirnhöhle gefunden werden.

Die Beschwerden sind diejenigen der Verlegung des Nasenluftweges mit allen Folgezuständen bis in das Gebiet der sogenannten Reflexneurosen hinein.

Der Befund gestaltet sich je nach Geschwulstform verschieden. Die sogenannten Schleimpolypen (ödematöse Fibrome), blassröthliche oder grauweisse, durchscheinende, weiche Geschwülste, nehmen meistens von der mittleren Muschel und vorzüglich von deren vorderem Ende ihren Ausgang, doch findet man solche auch in anderen Theilen der Nase, sowie in deren Nebenhöhlen. Sie sitzen sowohl mit deutlichem Stiele wie auch breiter, bandartig und selbst ohne Halsbildung ihrem Ursprungsorte auf. Sie finden sich oft in ungeheurer Anzahl und Grösse, die ganze Nasenhöhle ausfüllend, vor. Sie sind alsdann so fest gegeneinander gedrängt, dass sie abgeplattete Formen zeigen. In einzelnen Fällen findet man einige Tage, nachdem man 5—6 grössere Polypen gänzlich entfernt hat und die Nase wegsam war, die letztere wieder vollkommen verschlossen, indem die früher fest gegeneinander gedrängten Polypen sich lockern und nach unten sinken. Dieses Spiel kann sich mehreremale wiederholen; ich habe in einigen Fällen zwischen 40—50 wohlgebildete, mindestens über kirschkerngrosse Schleimpolypen aus einer Nasenhälfte entfernt. In einzelnen Fällen findet man anstatt vieler Polypen nur einige wenige, aber sehr grosse oder auch nur einen einzigen grossen, die ganze Nasenhälfte fast ausfüllenden Schleimpolypen. Alsdann ist nicht selten eine Cyste in einem oder mehreren Polypen vorhanden. Solche Fälle haben Anlass zu der Meinung von der sogenannten Spontanheilung gegeben. Die cystisch entarteten Schleimpolypen bersten nämlich bei starkem Niesen oder anderen sie verletzenden Vorgängen und entleeren ihren Inhalt, um sich jedoch sehr bald wieder zu füllen.

Die einfachen Fibrome kommen am meisten an der unteren Muschel vor und sind meist ungestielt, entsprechend ihrer Entstehung aus übermässig gewachsener verdickter Schleimhaut (Dauerentzündung). Sie bilden entweder knollige, polypen- oder auch blumenkohlartige Gewächse. Die letztere Art, die papillären Fibrome, kommen auch an der Nasenscheidewand und am Nasenboden vor. Etwas härtere Fibrome sind die vom hinteren Ende der

Muschel oder vom Rande der hinteren Nasenöffnungen ausgehenden und in den Nasenrachenraum hineinwachsenden Geschwülste.

Während die ödematösen Fibrome die Eigenschaft besitzen, bei feuchtem Wetter anzuschwellen, ist den einfachen die Fähigkeit eigen, jeden Augenblick, wie die Nasenschleimhaut selbst, an- und abschwellen zu können. Besonders gilt dies von den Geschwülsten der hinteren Muschelenden, die man deshalb auch als Gefässgeschwülste beschrieben hat. Durch sie kann augenblicklich jede Ausathmung durch die Nase unterbrochen werden, während die Einathmung zuweilen noch ganz leidlich von statten geht. Sie bringen in solchen Fällen einen wirklichen Klappenverschluss zustande.

Die in der Nase selten beobachteten Warzengeschwülste, Papillome, stellen papillenartige, mit zahlreichen aus Pflasterepithel bestehenden Wärzchen besetzte Erhebungen dar; sie finden sich hauptsächlich am Eingange der Nase und an Stellen, an denen das Säulenepithel durch Dauerentzündung in Pflasterepithel umgewandelt ist. Sie sind noch blutreicher als die Fibrome.

Der fibröse Nasenrachenpolyp wächst vom Dache der Rachenhöhle her in die Nase und treibt in alle Gänge und Knochenspalten seine Fortsätze, so dass solche auch auf der Wangenfläche des Schädels erscheinen und den Kranken eine sogenannte geschwollene Backe machen. In der Nase machen die Fortsätze der Geschwulst Unkundigen sehr leicht den Eindruck eines einzelnen Polypen, da jene manchmal sehr beweglich sich anfühlen. Bei unbehindertem Wachsthume findet man ebenso wie bei den bösartigen Neubildungen den Nasenrachenpolypen die Knochen durchwuchern und besonders durch das Siebbein in die Schädelhöhle eindringen.

In seltenen Fällen beobachtet man als gutartige Geschwülste auch harte Fibrome; doch finden sich diese alsdann meist in der Hinternase.

Wirkliche Enchondrome scheinen sehr selten zu sein. Osteome sind bisher auch nur verhältnissmässig selten beobachtet; sie wurden in den Nebenhöhlen und in der Nase selbst gefunden. Die von ihrem Ansatzpunkte losgelösten Osteome werden als todte bezeichnet. Sie haben alle einen knöchernen Stiel, der wahrscheinlich durch Druck atrophisch wird (Tillmanns).

Auch Zähne hat man am Boden der Nasenhöhle beobachtet (Schäffer); man darf solche Bildungen wohl als verirrte Zahnkeime ansehen.

Zu erwähnen ist auch noch, dass in der Nasenhöhle Echinococcusgeschwülste und Hirnbrüche gelegentlich beobachtet worden sind.

Von den bösartigen Geschwülsten kommen in der Nase Sarkome und Carcinome, letztere jedoch sehr selten, vor. Es sind unregelmässige, die Nasenhöhle verschliessende Geschwulstmassen, die leicht bluten und meist geschwürig gefunden werden. Sie durchwuchern die Scheidewand und das übrige Nasengerüst. Die Secretion aus der Nase ist bei geschwürigem Zerfalle eine übelriechende.

Bei stärkerer Ausbreitung solcher Geschwülste wird die äussere Nase aufgetrieben, die Nasenbeine weichen auseinander, die Wange zeigt Geschwulst und das Auge wird verdrängt, sobald die Geschwulst auch die Augenhöhle ergriffen hat; auch Erblindung kann eintreten. Hörstörungen treten bei Ausbreitung nach dem Ohre auf und Taubheit bei Uebergreifen auf den Hörnerven. Am unerträglichsten aber sind oft die Schmerzen, welche durch Druck auf den dreigetheilten Nerven entstehen. Das Erlöschen des Geruchsvermögens wird darüber gewöhnlich gar nicht beachtet. Je nach dem Wuchern der Geschwülste nach dem Schädelgrunde hin treten halbseitige Lähmungen, sowie auch Lähmungen des Antlitznerven, ferner Sprachstörungen auf. Gedächtnissschwäche, Benommenheit und Erbrechen sind gleichfalls Stufen auf dem Wege zum schliesslichen Ausgange des Leidens, der eiterigen Entzündung der Hirnhäute und des Gehirnes.

Zur Diagnose einer Geschwulst in der Nase bedarf man stets der Rhinoskopie. Ohne diese und die Nasensonde ist eine sichere Diagnose unmöglich. Nach dem Orte, an dem die Geschwulst sich findet und nach deren Aussehen und Beweglichkeit ist man meist in der Lage, ihre Eigenschaft festzustellen; übrigens steht die mikroskopische Untersuchung zur Seite, da Geschwulststücke sehr leicht zu erhalten sind. Fingeruntersuchung des Nasenrachenraumes ist nöthig, sobald Geschwülste diesen mehr oder weniger ausfüllen. Geschwülste, die aus den Nebenhöhlen in die Nase gewachsen sind, lassen ihren Ursprungsort meist nicht gleich erkennen; erst die eingeleitete Behandlung giebt schliesslich Aufschluss. Sarkom ist mit der Gummigeschwulst leicht zu verwechseln. Hier versagt die mikroskopische Untersuchung zuweilen, weshalb am besten Jodkalium gereicht wird. Findet man bei gutartigen Geschwülsten Eiter zwischen diesen, so ist Verdacht auf Herdeiterung, insbesondere einer Nebenhöhle gerechtfertigt. Jauchiger Eiter deutet stets auf Gewebszerfall. Bei Hirnbrüchen findet man an diesen die dem Gehirne eigenthümliche Pulsbewegung, was bei Blasengeschwulst nicht der Fall ist.

Die Prognose ist bei allen gutartigen Geschwülsten eine gute; nur ist die Neigung zum Wiederwachsen eine sehr grosse, wenn nicht die nie fehlende chronische Rhinitis ernstlich behandelt wird, und auch nachher noch in längeren Zwischenräumen wiederholt Untersuchungen, beziehungsweise Behandlung der Nasenhöhle stattfinden. Bei den bösartigen Neubildungen muss die Prognose als ungünstig bezeichnet werden. Kämen die Kranken früh genug zur Beobachtung, so würde die Prognose vielleicht erheblich besser gestellt werden können; man sieht sie aber immer erst, wenn die Geschwulst bereits grosse Zerstörungen angerichtet hat. Die fibrösen Nasenrachenpolypen bieten eine günstige Prognose, jedoch auch nur, so lange sie keine zu grosse Ausbreitung gewonnen haben und deshalb noch gänzlich zu entfernen sind. Die Geschwülste der Nebenhöhlen sind ohne deren breitere Eröffnung nicht dauernd zu beseitigen.

Die Behandlung der Nasengeschwülste ist eine operative. Die gutartigen Geschwülste werden mit der Drahtschlinge entfernt. Ich komme stets mit der kalten Stahldrahtschlinge (Nr. $3^1/_2$ und 4) aus. Dieselbe ist rascher und bequemer, als die galvanokaustische Schlinge zu handhaben. Letztere ist jedoch bei harten Fibromen nicht zu entbehren, dasselbe gilt vom fibrösen Nasenrachenpolypen, wenn derselbe noch mit der Schlinge operirbar ist.

Nachdem ich den federnden Stahldraht in meinen Schlingenschnürer (vergl. Fig. 142 und 143) eingeführt, wird die Schlinge so gross gebildet, wie sie zum Umfassen des Polypen nöthig ist. Jedoch kann die Schlinge immer nur so gross sein, wie das durch den Nasenspiegel erweiterte Nasenloch sie durchtreten lässt. Hat man nun einen sehr grossen Polypen zu entfernen, so stellt man die Schlinge nicht fest, sondern schiebt, sobald dieselbe in der Nasenhöhle ist, die Drahtenden vor, so dass die Schlinge innerhalb der Nase sich entfaltet; ist dieselbe gross genug, so werden die Drahtenden mittels der Oesenschraube befestigt. Das Umlegen der Schlinge um einen Polypen ist um so schwieriger, je grösser dieser ist und je weiter nach hinten er sich befindet. In schwierigen Fällen kann eine Cocainisirung der Nasenschleimhaut nicht umgangen werden. Ist der Polyp umschlungen, so wird die Schlinge langsam verkleinert und dabei nie versäumt, die Schlinge dem Ansatzpunkte des Polypen stets näher zu bringen. Ist der letztere richtig gefasst, so sitzt die Schlinge fest, und es lassen sich keine nennenswerthen Bewegungen mit dem Instrumente ausführen. Das Durchschneiden der Polypenbasis soll stets langsam geschehen, weil dadurch die Blutung eine geringere ist. Bei Fibromen der mittleren Muschel empfiehlt es sich, die

Schlinge nicht durchschneiden zu lassen, sondern mit leichtem, drehendem Zuge (nicht mit einem Rucke) die Umgebung des oder der gefassten Polypen mit zu entfernen; man kann auf diese Weise nicht selten ganze Packete von Geschwülsten auf einmal entfernen. Die abgeschnürten Polypen entfernt man mit einer Hakenpincette oder lässt sie vom Kranken durch leichtes Ausblasen der Nase herausbefördern. Wie viele Polypen in einer Sitzung entfernt werden sollen, richtet sich nach dem einzelnen Falle. Die Blutung ist meist unbedeutend, beziehungsweise stillt sich sehr rasch, sobald nach der Operation der Kranke sich ruhig verhält und den Kopf etwas nach hinten neigt, so dass das Blut nicht zu dem Nasenloche herausfliesst. Bei Operationen an der unteren Muschel ist die Blutung meist etwas stärker; doch hat man selten nöthig, zur Stillung derselben anderer Massnahmen als der eben bezeichneten sich zu bedienen. Ist dies aber der Fall, so pflegt ein entsprechend geformter Wattebausch, gegen die blutende Stelle fest angedrückt und dort liegen gelassen, rasch zum Ziele zu führen. Auch kann man geeigneten Falles der Chromsäure oder der Galvanokaustik mit Vortheil sich bedienen. Die Nachbehandlung hat sich gegen die nie fehlende allgemeine Hyperplasie der Nasenschleimhaut zu richten, insbesondere muss die Umgebung der Ansatzstelle der oder des Polypen sorgfältig behandelt werden. Aus etwaigen Resten eines Polypen schiessen keine neuen Polypen empor; wohl aber wachsen in der Umgebung grösserer Polypen die kaum fehlenden kleinen Erhebungen wieder zu solchen aus, gerade so wie im Walde das Unterholz aufschiesst, wenn die grossen Bäume gefällt sind.

Ausdrücklich muss es gesagt werden, dass zur Entfernung von gutartigen Nasenpolypen niemals die gewöhnlichen Wege blutig erweitert zu werden brauchen: geht ein Polyp nicht durch die Nasenhöhle heraus, so muss er seinen Weg durch die Choanen nehmen, nachdem er abgeschnürt ist. Das Abschnüren aber erfolgt stets auch von vorn her; es braucht niemals durch die Mundhöhle und den Rachenraum zu geschehen. Selbst bei den ganzen Nasenrachenraum ausfüllenden gewöhnlichen Nasenpolypen kann man den Schlingenschnürer von vorn durch die Nase führen und die Schlinge erst im Nasenrachenraum sich entfalten lassen. Es geht dies in besonderen Fällen freilich recht schwer; Hilfe schafft man sich dabei durch Einführen des linken Zeigefingers in den Nasenrachenraum, mit dessen Nagel man die Schlinge hervorzieht und um den Polypen herumführt, indem man gleichzeitig mit der rechten Hand die Schlinge langsam verkleinert. Der Vortheil dieser Operationsweise besteht darin, dass nicht nur die Schlinge sicherer und besser angelegt wird, sondern auch der Polyp näher an seinem Ursprunge abgeschnürt werden kann.

Bezüglich der Entfernung anderer Geschwülste entscheidet deren Grösse und Ausbreitung. Bösartige Geschwülste können unmöglich ohne blutige Eröffnung der Nase entfernt werden, wenn sie bereits einen grösseren Umfang gewonnen haben; ebenso werden Osteome selten durch die natürlichen Nasenöffnungen zu beseitigen sein. Der fibröse Nasenrachenpolyp lässt sich aber sehr wohl auf diese Weise beseitigen, wenn er noch nicht in alle Gänge und Knochenspalten eingedrungen ist. Es bedarf dabei aber stets der Galvanokaustik, sei es nun in Schlingen- und Brennerform. Ich ziehe einen aus dickem Platindraht geformten Schlingenbrenner von etwa 1 Cm. Durchmesser vor. Ferner muss die Nachbehandlung eine sehr sorgfältige sein, da Reste der Geschwulst unglaublich rasch wieder eine grosse Ausdehnung gewinnen. Wenn das der Fall ist, so wird man rascher zum Ziele kommen, wenn die Operation durch blutige Freilegung des betreffenden Gebietes vollzogen wird; auch ist der Erfolg in solchen Fällen ein gesicherterer. Vorher aber sollte man stets mit der Elektrolyse (jedoch mit entsprechend langen Nadeln) noch einen Versuch machen, da auf diesem Wege eine Zerstörung

wenigstens insoweit möglich ist, dass genügender Zugang für andere Instrumente gewonnen wird. Wo aber die Zapfen der Geschwulst bereits bis auf die Gesichtsoberfläche durchgewuchert sind, bleibt nur die blutige Entfernung übrig. Auch bei bösartigen, nicht mehr entfernbaren Geschwülsten sollte stets die Elektrolyse zur Anwendung gelangen, da diese doch immerhin eine zeitweise Besserung der Beschwerden herbeizuführen vermag.

5. Diphtherie, Croup.

Primäre Nasendiphtherie ist bis jetzt nur sehr selten beobachtet worden, meist handelt es sich um Fortleitung von der Rachenhöhle aus. Ob der von Monti bei Neugeborenen oder Säuglingen als primäre Nasendiphtherie angesehene Process wirklich eine Diphtherie zu nennen und ob derselbe meist als durch einen Puerperalprocess der Mutter entstanden anzunehmen ist, erscheint mir nicht genügend sichergestellt. Wahrscheinlicher ist es mir, dass es sich in solchen Fällen um eine Blennorrhoe der Nase handelte, und dass die entleerten Pseudomembranen croupöser Natur waren, ähnlich wie sie beispielsweise nach Anwendung der Galvanokaustik, von Aetzmitteln oder von Verletzungen der Schleimhaut, sei es auch nur durch die anätzende Absonderung eines frischen Schnupfens, in der Nase beobachtet werden. Unter derartigen Umständen tritt an der verletzten Stelle eine mehr oder weniger erhebliche Ausschwitzung einer serösen, mit ausgewanderten weissen Blutkörperchen durchsetzten Flüssigkeit, welche die beiden zur Gerinnung des Faserstoffes und zur Bildung einer Speckhaut (croupösen Membran) nothwendigen Körper (die fibrinogene und fibrinoplastische Substanz) enthält, auf.

Die Erscheinungen sind neben den allgemeinen, der Diphtherie angehörigen von Seite der Nase starke Absonderung, die meist jauchiger, scharf ätzender Natur ist, sowie Verlegung des Nasenluftweges. Die Haut des Naseneinganges und der Lippen wird schmerzhaft und rissig und bei ungenügender Sauberkeit selbst diphtherisch. Blutungen aus der Nase bei und nach Schneuzen derselben sind im Verlaufe der Erkrankung sehr häufig. Der Befund in der Nase ist starke Schwellung und Röthung der Schleimhaut und, falls die Diphtherie in der Vordernase sich ausgebreitet hat, sieht man dort die diphtherischen Membranen der Schleimhaut in grösserer oder geringerer Ausdehnung fest aufgelagert, so dass sie mit der Nasensonde nur unter Hinterlassung einer blutenden Stelle entfernt werden können. Beim Croup findet man auf der Schleimhaut mehr oder weniger ausgedehnte Speckhäute, die sich unter Blutung mit der Sonde ziemlich leicht abstreifen lassen, sich jedoch, so lange die Schwellung der Schleimhaut, beziehungsweise die Verengerung des Nasenweges andauert, wieder erneuern. Während bei Diphtherie hohes Fieber und übles Allgemeinbefinden besteht, ist beides beim Croup in kaum bemerkenswerther Weise vorhanden.

Die Diagnose kann mit Sicherheit nur durch Rhinoskopie gestellt werden; eine Verwechslung mit einer anderen Krankheit ist kaum möglich.

Die Prognose ist bei Säuglingen sehr ungünstig; aber auch bei jüngeren Kindern muss man auf schlechten Ausgang gefasst sein, da die Diphtherie, sobald die Nase mit befallen wird, zu den schwersten Formen zu gehören pflegt. Ausserdem ist das Gehörorgan stets sehr gefährdet und trägt in vielen Fällen grosse Schädigung davon. Der Croup bietet keinerlei ungünstige Aussichten dar.

Die Behandlung hat sich im Allgemeinen an die der Rachendiphtherie anzuschliessen. Fleissige Reinigung der Nase, nöthigenfalls bei starker Schleimhautschwellung unter vorheriger Einträufelung eines Tropfens einer 10%igen Cocainlösung, durch Eingiessen von desinficirenden Mitteln ist frühzeitig am Platze. Bei ganz kleinen Kindern muss die Flüssigkeit, falls

das Eingiessen nicht gelingt, mittels kleiner Ballonspritze in die Nase geträufelt werden. Starker Druck ist wegen Gefährdung der Ohren zu vermeiden. Vortrefflich ist $^1/_4$—$^1/_2$stündige Eingiessung eines Theelöffels von Solut. Natrii chlorati 3,0 : 300,0 mit Tinct. Jodi 1,50, Kalii jodat. 0,30. Doch müssen die Eingiessungen auch nachts fortgesetzt werden. Gleichzeitig sind $^1/_4$—$^1/_2$—1stündliche Gurgelungen mit dieser Lösung zu empfehlen. Sobald Besserung eintritt, sind Einblasungen (1—2mal täglich) von Sozojodolnatrium in die Nase am Platze. Gegen den Croup der Schleimhaut hat sich mir die tägliche Einreibung von Methylenblau (mit etwas Wasser zu einem Brei angerührt) am besten bewährt. Ziemlich gleichwerthig habe ich die täglich erneuerte Einlage von Itrolgaze oder von weissem Silberverbandstoff gefunden. Selbstverständlich kommt geeigneten Falles die Serumbehandlung in Betracht.

6. Erysipelas.

Das Erysipel der Nasenschleimhaut ist jedenfalls viel häufiger, als es mit Bewusstsein beobachtet wird. Es dürfte auch mit Sicherheit anzunehmen sein, dass alle nicht durch äussere Gewalt entstandenen Abscesse, beziehungsweise phlegmonöse Entzündungen, besonders an der Nasenscheidewand, erysipelatösen Ursprunges sind. Die meisten Gesichtserysipele nehmen ihren Ursprung von der Nase, beziehungsweise dem Naseneingange her. Hier sind kleine Einrisse, Wunden keine Seltenheit, besonders in den Fällen von sogenannter scrophulöser Rhinitis, in denen die Nase mit trockenen Borken gefüllt ist. Bekannt ist, dass solche Personen wiederholt von Erysipel befallen werden, was seine Erklärung in der Beschaffenheit der Nasenschleimhaut findet. Das Erysipel kommt immer nur durch Verunreinigung von Wunden mit den Fehleisen'schen Erysipelkokken oder mit den eiterbildenden Kettenkokken (Streptococcus pyogenes) zustande.

Die Beschwerden sind, abgesehen von den allgemeinen der Erysipelerkrankung, diejenigen eines Schnupfens. Im späteren Verlaufe treten, je nachdem dieser sich gestaltet, mehr oder weniger heftige Schmerzen in der Nase auf.

Der örtliche Befund ist zunächst eine vermehrte Röthe und Schwellung der Schleimhaut; auch wird man im Beginne der Erkrankung stets die Eingangspforte der Kokken zu finden vermögen. Bilden sich Blasen in der Schleimhaut (Erysipelas bullosum), so kann es an der Scheidewand leicht zu Gangrän (Erysipelas gangraenosum) kommen. Verbreitet sich das Erysipel in die Tiefe, so entstehen Abscesse (Erysipelas phlegmonodes), mit denen grössere Zerstörung auch an den Knochen verbunden sein kann. Beim Weiterschreiten des Erysipels gegen die Schädelhöhle hin kann es sehr leicht zu einer Meningitis mit tödtlichem Ausgange kommen. Beim Fortschreiten auf die tiefer gelegenen Luftwege können namentlich von Seiten des Kehlkopfes und später auch der Lungen bedrohliche Erscheinungen auftreten.

Die Diagnose wird, so lange das Erysipel nicht bereits auf die äussere Haut übergegangen ist, nur durch den Nachweis der Fehleisen'schen Erysipelkokken oder des Streptococcus pyogenes gesichert.

Die Prognose ist, so lange das Erysipel nicht in die Tiefe sich ausbreitet, im Allgemeinen als günstig anzusehen. Zu beachten ist aber, dass dasselbe sich auch durch den Pharynx auf den Kehlkopf erstrecken und hier zu rasch entstehendem Oedem und zu schneller Erstickung führen kann. Auch scheint das Erysipel den Kehlkopf durchwandern und erst in der Lunge gefährlichere Störungen bedingen zu können.

Die Behandlung wird zunächst nur eine symptomatische sein können. Blasen und Abscesse müssen zeitig geöffnet und mit 4%iger lauwarmer

Borsäurelösung ausgespritzt werden. Auch empfiehlt sich bei der gewöhnlichen Form das öftere Einbringen einer 4%igen Borsäure Lanolinsalbe in die Nase. Andere Complicationen sind entsprechend zu behandeln. Gegen die wiederholte Erkrankung an Erysipel der Nase hilft neben peinlichster Reinlichkeit nur eine sorgfältige Behandlung und Beseitigung der bestehenden Rhinitis, wodurch von selbst die Schrundenbildung am Eingange der Nase aufhört.

7. Rotz.

Der Rotz ist keine Krankheit, welche nur die Nase und auch diese, wie es scheint, nicht nothwendig von seinem Beginne an befällt. Er entsteht nur durch Infection mit rotzbacillenhaltigem Geschwürssecrete. Wenn er auch von Mensch auf Mensch übertragen werden kann, so ist doch das Gewöhnliche die Uebertragung vom Thiere auf den Menschen.

Die Beschwerden bestehen zunächst in Anschwellung der Nasenschleimhaut, so dass der Nasenluftweg weniger frei ist, in vermehrter, zuerst glasiger, dann eiteriger Absonderung. Die Nase und ihre Umgebung wird später schmerzhaft und schwillt an. Ferner wird der Ausfluss blutig und übelriechend.

Der örtliche Befund ist zuerst der einer Rhinitis; später finden sich Knötchen, die grosse Aehnlichkeit mit Tuberkeln haben und wie diese rasch zerfallen und Geschwüre bilden, Pusteln und Geschwüre, die in schweren Fällen auf Knochen und Knorpel übergreifen und diese zerstören. Es fehlt fast nie Knotenbildung in der Haut der Nase und Umgebung.

Die Diagnose erfordert den Nachweis der Rotzbacillen. Die Nasenerkrankung ist übrigens trotz der Aehnlichkeit der Knötchen mit Tuberkeln meist deshalb nicht zu verwechseln, weil dieselbe in der Regel erst in der zweiten oder dritten Woche der Allgemeinerkrankung aufzutreten pflegt.

Die Prognose ist für die acute Form des Rotzes durchaus ungünstig; zieht sich die Erkrankung in die Länge, so ist das Leben weniger als die Gesundheit bedroht.

Die Behandlung kann in der Nase sich nur auf desinficirende Ausspülungen und Reinigung der Geschwürsflächen beschränken.

8. Syphilis.

Die Nasenhöhle wird nur sehr selten primär befallen; alsdann hat stets eine directe Uebertragung des Schankergiftes, sei es durch unsaubere Finger oder Instrumente, wie Ohrkatheter u. dergl., stattgefunden. Die secundären und tertiären Formen der Syphilis gelangen dagegen mit Vorliebe in der Nase zur Entwicklung. Es dürfte daran wohl die überaus grosse Häufigkeit chronischer Rhinitiden schuld sein, da ja bekanntlich die Syphilis dort, wo ein Reizzustand bereits besteht oder unterhalten wird, sehr gerne in die Erscheinung tritt. Nach MICHELSON entwickeln sich die geschwürigen syphilitischen Krankheitsvorgänge in der Nase zumeist in der Zeit vom 1.—3. Jahre nach der Ansteckung. Die angeborene Syphilis kann sich schon bei der ungeborenen Frucht durch Erkrankungen zweiten Grades geltend machen, oder sie erscheint bald nach der Geburt oder auch viele Jahre später, besonders zur Zeit der Entwicklung als Erkrankung dritten Grades (Syphilis congenita tarda).

Die Beschwerden der Kranken bei den Frühformen der Syphilis sind gewöhnlich sehr unbedeutend, beziehungsweise decken sich mit denen einer Rhinitis, da diese ohnehin schon besteht. Die Secretion nimmt jedoch bald eine andere Beschaffenheit an, wird eiterig, blutig und übelriechend; es bilden sich Krusten in der Nase und darunter meist flache Geschwüre. Bei der Spätform der Syphilis tritt die Nasenverstopfung mehr in den

Vordergrund, die Secretion ist sehr übelriechend, borkig und in besonders vorgeschrittenen Fällen sinkt der Nasenrücken ein und tritt Durchlöcherung der Scheidewand, des harten Gaumens u. dergl. auf. Bei Druck auf die Nase ist Schmerzhaftigkeit vorhanden. In noch späteren Stadien der Erkrankung, in denen nekrotische Knorpel und Knochen mit dem borkigen Secrete bereits entfernt wurden, tritt die Nasenverstopfung in den Hintergrund, aber die übelriechende Secretion belästigt die Kranken fortgesetzt in hohem Masse. Die bei Säuglingen in der Nase auftretende hereditäre Syphilis macht infolge der starken Schleimhautschwellung sehr erhebliche Beschwerden beim Saugen, gerade so wie wir dies bei Besprechung der Nasenblennorrhoe oder eines heftigen Schnupfens bereits kennen gelernt haben.

Der örtliche Befund ist beim Schanker ein unregelmässiges, eiterig belegtes Geschwür mit hartem Grunde; früh treten Drüsenschwellungen in der Nachbarschaft und bald der Ausschlag (Roseola) auf. Beim Erythem ist der örtliche Befund ein sehr unsicherer, wenn nicht ganz scharf umschriebene Stellen betroffen sind; zudem kommt diese früheste Frühform nur sehr selten zur Beobachtung. Die Papeln findet man am häufigsten an der Scheidewand und im Eingang der Nase; sie sitzen auf gerötheter und geschwollener Schleimhaut als rundliche Flecken, deren Epithel sich bald abstösst und flache Geschwüre hinterlässt. Auf diesen trocknet das Secret leicht zu Krusten ein und mischt sich mit dem dem Geschwürsgrunde entstammenden Blute. Diese Geschwüre greifen selten in die Tiefe und lassen das Gerüste unbetheiligt. Im weiteren Verlaufe jedoch findet an den befallenen Stellen eine gummöse Infiltration statt, deren Zerfall zu den ausgebreiteten Zerstörungen der Schleimhaut und des Gerüstes führt. Man findet in diesen Stadien die Nase oft wie mit einer einzigen Borke ausgefüllt, mit deren Entfernung nicht selten ein Stück Knorpel oder Knochen herausbefördert wird. Manchmal ist die Abstossung eines solchen jedoch noch nicht vollendet, so dass nur die ungewöhnliche Beweglichkeit und die graue Verfärbung den nekrotischen Process erkennen lässt. Mit Vorliebe wird die Vereinigungsstelle des knorpeligen und knöchernen Septums betroffen; von da aus wird besonders gern auch der harte Gaumen in Mitleidenschaft gezogen; aber auch alle anderen Theile des Nasengerüstes können in das Bereich der syphilitischen Zerstörung einbezogen werden. Wird der oberste Theil des Scheidewandknorpels zerstört, so sinkt der Nasenrücken ein; mehr ist dies noch der Fall, wenn auch die Nasenbeine zugrunde gegangen sind; in diesem Falle stülpt sich die Nasenspitze in die Höhe.

Der Verlauf der Spätformen ist bei ungestörter Entwicklung meist ein grauenhafter. Nicht nur dass grosse Knochenstücke, wie Muscheln, Scheidewand, Nasenboden, Nasenbeine, vollständig ausgestossen werden können, es kann überhaupt die ganze äussere Nase verloren gehen. Die Nasenhöhle wird ungemein weit und kann wie bei Stinknase aussehen. Beide Seiten können auch zu einer einzigen Höhle geworden sein, wie auch eine mehr oder weniger breite Verbindung mit der Mundhöhle sich gebildet haben kann. In Fällen, in denen das Nasendach mit dem Siebbeine zerstört wird, tritt eine Verbindung mit der Schädelhöhle ein, wodurch meist der Tod herbeigeführt wird. Bei Erkrankung der äusseren Nase können nebst den mannigfaltigsten Verbildungen die Nasenlöcher als ganz enge Oeffnungen mitten im Gesichte liegen und von vorn statt von unten zugängig sein.

Die Diagnose ist beim Erythem nur möglich, wenn scharf umschriebene Stellen betroffen und andere Anhaltspunkte für Syphilis noch vorhanden sind. Die Papeln zu erkennen ist umso weniger schwierig, wenn auch Mund- und Rachenhöhle solche aufweisen. Die gummöse Infiltration mit Zerstörungen am Nasengerüste wird in den meisten Fällen mit Sicherheit als solche zu erkennen sein; doch muss man sich besonders vor Ver-

wechslung mit Lupus hüten. Derselbe macht aber in der Umgebung der Perforation stets Granulationen, was bei der Syphilis nicht der Fall ist. Ausserdem muss die Anamnese zu Hilfe genommen und auch Rachenhöhle und andere Körpertheile einer genauen Besichtigung unterzogen werden. Oberflächliche Geschwüre können auch mit Tuberkulose verwechselt werden; doch hilft hier der Nachweis des Tuberkelbacillus.

Die Prognose ist bei frühzeitiger Behandlung eine günstige; sind bereits wichtige Stützknochen der Nase zerstört, so kann eine Entstellung des Gesichtes nicht mehr verhindert werden; bei sehr weit vorgeschrittener Syphilis der oberen Nasenknochen ist der Uebergang auf die Hirnhäute zu befürchten.

Die Behandlung muss eine allgemeine und örtliche sein. Bei den Frühformen ist eine Schmiercur, falls eine solche nicht erst kürzlich oder in ausreichender Weise stattgefunden hat, angezeigt. Später empfiehlt sich Jodkalium (10 : 200, 3mal täglich 1 Esslöffel voll). Doch ist zu bemerken, dass die Dosis zuerst seltener verabreicht werden soll, weil manche Menschen von heftigen Kopfschmerzen nach auch nur geringen Jodkaliumgaben (Jodismus) heimgesucht werden. Es empfiehlt sich übrigens, stets das Jodkalium in Milch zu nehmen, wodurch, wie es scheint, unangenehme Nebenerscheinungen nicht oder gemildert auftreten. Die örtliche Behandlung ist in den leichteren nicht geschwürigen Fällen diejenige der chronischen Rhinitis, da diese niemals fehlt. In den geschwürigen Fällen tritt auf ausgiebige, öfters wiederholte Aetzungen mit Chromsäure meist rasche Reinigung der Geschwüre ein. Auch wirkt ein schlingenförmiger Brenner, mit dem man wie mit einem scharfen Löffel das Geschwür ausschaben kann, ausgezeichnet, wenn die Oertlichkeit seine ungehinderte Anwendung erlaubt. Wucherungen zerstört man am besten mit dem Brenner oder mit dem scharfen Löffel. Krusten und todte Gerüsttheile müssen baldigst beseitigt werden. Einreibungen von Jodglycerin wirken nachher sehr günstig, sobald nicht grössere Geschwüre zu behandeln sind. So lange noch im Absterben begriffene Gewebe vorhanden sind, empfiehlt sich das 1—2malige Aufschnupfen von Jodkochsalzwasser.

9. Tuberkulose. Lupus.

Die beiden klinischen Begriffe Tuberkulose und Lupus, ätiologisch mit einander übereinstimmend, sind pathologisch-anatomisch unter einander zwar nicht gleich, aber doch so verwandt, dass man den Lupus als eine ungemein langsam verlaufende Tuberkulose ansieht. Man denkt sich die Tuberkulose mehr durch Ueberschwemmung mit Infectionsmaterial auf dem Blutwege, den Lupus aber durch Eindringen von Tuberkelkeimen von aussen her in die Schleimhaut entstanden. Auf jenem Wege werden nicht nur mehr Keime zugeführt, dieselben finden auch sogleich einen geeigneteren Boden zu ihrer Entwicklung; auf dem anderen Wege aber werden immer nur wenige Bacillen eindringen und diese finden natürlich auch einen ungünstigeren Boden für ihr Wachsthum, falls sie nicht grössere und tiefere Substanzverluste besiedeln. Die Thatsache, dass Tuberkulose und Lupus mit Vorliebe an der knorpeligen Nasenscheidewand gefunden werden, erklärt sich wohl zur Genüge aus den Insulten, denen diese bei sehr vielen Menschen durch Bohren mit dem Finger in der Nase ausgesetzt ist. Der von mir veröffentlichte Fall von Lupus der Nasenschleimhaut (Deutsche med. Wochenschr., 1887, Nr. 30 und 37, pag. 817) liess das Bohren mit dem Fingernagel unter gleichzeitiger Uebertragung von Tuberkelbacillen mit grosser Wahrscheinlichkeit annehmen.

Die Erscheinungen sind diejenigen einer Rhinitis, einer Nasenverstopfung. Bei geschwürigem Zerfalle nimmt die Absonderung einen eiterigen,

etwas übelriechenden Charakter an; wird die Erkrankung sehr vernachlässigt, so wird der Ausfluss blutig und sehr übelriechend. Die ausschliesslich bei Kindern, welche mit sogenannter Scrophulose behaftet sind, vorkommende, sehr stark ätzende, die Haut und Schleimhaut rissig machende und übelriechende Absonderung (sogenannte Ozaena scrophulosa) wird von VOLKMANN auch als tuberkulöser Natur angesehen; doch fehlt noch der Nachweis der entsprechenden Bacillen.

Der örtliche Befund weist verschiedene Bilder auf. Ueberhaupt sind die Beobachtungen wenig zahlreich, vermuthlich weil die Erkrankung beim Lebenden öfters übersehen wird und weil sie überhaupt manchmal nicht leicht zu erkennen ist. Es bedarf nicht nur guter Beleuchtung, sondern auch einer durch Verkrümmungen und callöse Verdickungen der Nasenscheidewand nicht beeinträchtigten Nasenhöhle. Bei der Tuberkulose findet man in der Nasenschleimhaut weissgraue Knötchen, sowie nach deren Zerfall Geschwüre mit tuberkulösem Charakter. Die Geschwüre sind meist klein und flach, haben buchtige Form und speckigen Grund mit kleinen röthlichen Wucherungen; daneben ist die Schleimhaut entzündet und geschwollen wie die äussere Haut der Nase, die Oberlippe und die angrenzenden Theile der Wange. Auch die Augenlider werden in gleicher Weise ergriffen, die Bindehaut ist geröthet und die Thränenabsonderung vermehrt; dabei besteht sehr häufig eine schleimig-eiterige Erkrankung des Thränenganges und der Bindehaut. Dies ist besonders der Fall, wenn die Mündungsstelle des Thränenganges in der Nase durch Schwellung der Schleimhaut verschlossen oder durch Geschwürsbildung in Mitleidenschaft gezogen ist. Die Drüsen am Kinn und Unterkiefer sind mehr oder weniger geschwollen. Auch wirkliche Knochentuberkulose ist in der Nase beobachtet worden, wobei die Schleimhaut weniger als der Knochen betroffen war. Dann sind auch Tuberkelgeschwülste, ähnlich den sogenannten Solitärtuberkeln des Gehirns (ORTH), beschrieben worden.

Beim Lupus findet man mehr papilläre Wucherungen mit weisslichen Epitheltrübungen oberhalb der kleinen kugeligen makroskopisch nicht erkennbaren Lupusinfiltrate; dieselben fliessen zu grösseren Plaques mit rundlichen serpiginösen Rändern zusammen und wandeln sich schliesslich in Geschwüre um, die nach längerem Bestande und nachdem sie grössere Zerstörungen angerichtet, zur Heilung gelangen können (NEISSER). Die Geschwüre zeigen einen mehr oder weniger breiten Saum von etwa hirsekorngrossen Höckerchen, den sogenannten Lupusknötchen, die sich hart anfühlen. Der besonders an der knorpeligen Nasenscheidewand sitzende Lupus durchbricht und zerstört diese sehr rasch, indem er gleichzeitig Granulationen bildet, welche die Zerstörung des Knorpels lange verdecken, so dass diese erst durch Sondirung oder nach Abtragung der Granulationsgeschwulst entdeckt wird. Die Erkrankung schreitet, entgegen dem Vorgange bei der Tuberkulose, leichter auf den Knochen fort. Uebergänge auf den harten Gaumen und den Zahnfortsatz sah ich durch den Nasengaumencanal (Canalis naso-palatinus) erfolgen. Nach hinten kann der Lupus auf die Rachenwand, die Ohrtrompete oder Gaumensegel übergreifen.

Sowohl von Tuberkulose wie auch von Lupus können die Nebenhöhlen der Nase ergriffen werden, sei es nun, dass die Erkrankung auf dem Schleimhautwege fortschreitet, sei es, dass sie Zwischenwände durchbricht. Besonders die Kieferhöhle scheint derartig befallen zu werden.

Die Diagnose erfordert bei der Tuberkulose in erster Linie den Nachweis des Tuberkelbacillus; alsdann ist eine Verwechslung mit einer anderen Erkrankung unmöglich. Beim Lupus wird in der Regel auch der Tuberkelbacillus nachzuweisen sein. Ueberhaupt ist die mikroskopische Untersuchung nothwendig. Von Syphilis wird die Unterscheidung anfänglich manchmal schwer fallen; aber die Syphilis zerstört einmal viel rascher und dann bildet

sie keine so erheblichen Granulationen. Ueberdies trägt der Gebrauch von Jodkalium zur Sicherung der Diagnose bei. Unzweifelhaft wird letztere, wenn die Nasenhaut bereits Lupusknötchen zeigt. Es scheint, dass der Gesichtslupus stets von der Schleimhaut der Nasen-, Highmors- und Mundhöhle fortgeleitet ist (NEISSER).

Die Prognose der örtlichen Tuberkulose ist abhängig von dem Sitze und der Ausbreitung derselben. Im Ganzen kann bis jetzt weder bei der eigentlichen Tuberkulose, noch bei Lupus eine günstige Prognose gestellt werden, wenn nicht die Erkrankung erst im Beginne ist oder an einer gut zugängigen Stelle ihren Sitz hat. Ausserdem darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass noch ganz gesund aussehende Stellen bereits erkrankt sind und vielleicht in kurzer Zeit einen sogenannten Rückfall hervorrufen.

Die örtliche Behandlung muss auf energische Beseitigung der Geschwüre und Granulationen bedacht sein. Chromsäure, Milchsäure und als bestes die Galvanokaustik sind hier am Platze. Dabei muss beachtet werden, dass auch die nächste gesund erscheinende Umgebung zerstört werden muss, da der Krankheitsprocess sonst sicher nach der Peripherie fortschreitet. Die Behandlung muss so lange fortgesetzt werden, als noch verdächtige Stellen zu finden sind. Um Rückfälle zu verhüten, bedarf es auch nach der scheinbaren Heilung häufiger Ueberwachung in kleinen Zwischenräumen. Zur Galvanokaustik eignet sich der bei der Behandlung syphilitischer Geschwüre bereits empfohlene schlingenförmige Brenner ausgezeichnet. Granulome entfernt man mit der kalten Schlinge oder dem scharfen Löffel und zerstört die Umgegend mit dem Brenner.

10. Lepra.

Die Ursache der Lepra, die in gewissen Gegenden endemisch vorkommt, ist der Leprabacillus, der eine grosse Aehnlichkeit mit dem Tuberkelbacillus hat.

Die Beschwerden sind diejenigen der Nasenstenose mit ihren einzelnen Folgen.

Nach BIDENKAP wird, nachdem die Erkrankung der Haut einige Zeit gedauert hat und auch meist der Pharynx schon ergriffen ist, die Nasenschleimhaut, und zwar meist unmittelbar von der Nasenhaut aus (ZWILLINGER und LÄUFER) befallen. Dieselbe wird in gleicher Weise wie die Haut betroffen, indem sich knotenförmige Infiltrationen bilden, die später geschwürig zerfallen und grössere Zerstörungen verursachen; auffällig ist das Schwinden der Knochen und Knorpel, was bei keiner anderen Erkrankung in so ausgedehnter Weise geschieht. Auf den geschwürigen Stellen sitzen blutige Krusten und die Absonderung ist eine serös-blutige.

Die Diagnose wird im Anfange nur durch den Nachweis des entsprechenden Bacillus ermöglicht, wenn nicht, was aber regelmässig stattfinden soll, bereits an anderen Körperstellen die lepröse Erkrankung in unzweifelhafter Weise sich vorfindet.

Die Prognose erscheint bis heute noch unbedingt ungünstig.

Die Behandlung ist immer noch unfruchtbar geblieben, so dass dieselbe lediglich auf Beseitigung, beziehungsweise Milderung der durch die Verengerung des Nasenweges bedingten Beschwerden zu richten ist. Die Allgemeinbehandlung steht jedenfalls im Vordergrunde.

11. Rhinosklerom. Sklerom.

Die Ursache des Rhinoskleroms ist ein besonderer Bacillus. Es ist eine seltene, langsam verlaufende Krankheit, welche die Haut und Schleimhaut der Nase, sowie auch die Haut der Wangen und Oberlippe befällt, aber auch in den Pharynx und Larynx sich fortsetzt.

Die Beschwerden der Kranken beziehen sich auf Verlegung des Nasenluftweges, sowie auch des Pharynx und Larynx. Sie beginnt ohne besonders auffällige Merkmale und wird meist erst bemerkt, wenn der Nasenluftweg sich verengert und wenn die Nasenhaut, besonders der Nasenflügel, knotig anschwillt.

Der Befund besteht in einem zuerst umschriebenen, dann immer mehr sich ausbreitenden und vergrössernden knotigen Infiltrate, das keine Neigung zu geschwürigem Zerfalle besitzt, aber bei Druck schmerzhaft ist. Am Lippen- und Naseneingang bilden sich leicht tiefe Einrisse. Zum Sklerom rechnet man jetzt auch die STÖRK'sche sogenannte Blennorrhoe der Nasen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut.

Die jüngsten Stufen des Skleroms stellen umschriebene, weiche Geschwülste dar; sie können die Grösse eines Hirsekornes bis zu einer Erdbeere und darüber erreichen. Sie sitzen mit breiter Grundfläche pilzförmig auf gesundem oder bereits entartetem Boden auf. Sie sind meist hell-, manchmal dunkelroth, haben eine glatte oder fein drüsige Oberfläche und sind, im Falle dass sie ganz jung sind, ungemein weich und erhalten mit der Zeit eine grössere Härte. Sie sitzen mit Vorliebe am vorderen Ende der unteren Nasenmuschel, am Nasenboden und am knorpeligen Theile der Scheidewand. Seltener als umschriebene Knoten sind ausgebreitete Einlagerungen (diffuse Infiltrate). Man findet sie besonders an der unteren Muschel und am Nasenboden. Diese Einlagerungen werden wie der Knoten später blass, verbreiten sich aber ganz besonders in der Tiefe der Schleimhaut bis auf das feste Gerüste. Geschwüre kommen im Ganzen nicht vor; nur in schweren Formen treten an einzelnen Stellen, die der Verletzung auf irgend eine Art ausgesetzt sind, Epithelverluste, die jedoch rasch wieder heilen, auf (JUFFINGER). Bei vorgeschrittener Krankheit findet sich auf der veränderten Schleimhaut ein zäher, gelblicher, schnell eintrocknende und festhaftende Borken erzeugender Schleim, wie es auch bei Stinknase beobachtet wird. Dabei entströmt Nase wie Mund ein ungemein starker durchdringender Geruch, wie er bei Stinknase bekannt ist. Nach und nach werden Rachen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut in gleicher Weise befallen. Im weiteren Verlaufe kommt es durch narbige Schrumpfung zu Verengerungen und Verschluss der Nasenlöcher, Mundspalte, Rachenhöhle, des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Die Diagnose wird durch den Nachweis des Rhinosklerombacillus gesichert. Ausserdem ist die bedeutende Härte des Infiltrates und der ungemein langsame Verlauf sehr charakteristisch. Es könnte nur eine Verwechslung mit Syphilis- oder Krebsknoten stattfinden, was aber nach dem Gesagten leicht zu vermeiden ist. Bei Syphilisknoten fehlt nie Entzündung in deren Umgebung; bei Krebs ist der Zerfall sehr rasch und die benachbarten Drüsen sind stets ergriffen. Die Pfundnase (Rhinophyma) fühlt sich weich an, auch ist ihr Verlauf schmerzlos. Bei Stinknase fehlt die schliesslich auftretende Verengerung der Luftwege.

Die Prognose kann nach den seitherigen Erfahrungen nicht günstig gestellt werden; auch liegt die besondere Gefahr der Erstickung vor, sobald die Erkrankung den Kehlkopf und die Luftröhre ergriffen hat.

Die Behandlung ist bis jetzt eine symptomatische, indem man mit Messer und Galvanokauter versucht hat, die knotigen Infiltrate zu verkleinern und die natürlichen Wege der Athmung wieder wegsam zu machen. Es sind aber seither nur zeitweilige Erfolge zu verzeichnen, da sehr bald ein Nachwachsen der Knoten stattfindet. Zur Behandlung der Verengungen des Kehlkopfes hat JUFFINGER den hohen Luftröhrenschnitt als am zweckmässigsten befunden, weil man später bei nachfolgender Behandlung der Verengerung des Kehlkopfes mit Zinnbolzen diese wirksamer an die er-

krankte Stelle zu bewegen vermag. Auch die O'DWYER'sche Tubage ist mit Erfolg versucht worden. Unter dem Drucke solcher Behandlungsweise schwinden, wie es scheint, die Verdickungen am besten; doch muss das Verfahren lange fortgesetzt werden, da leicht Rückfälle eintreten. Bei den ausgebildeten Einlagerungen des Kehlkopfes und der Luftröhre müssen die Röhren fortgesetzt getragen werden, da sonst sehr rasch wieder Verengerung eintritt. JUFFINGER giebt der anhaltenden Behandlungsweise unbedingt den Vorzug vor jener, welche das Erkrankte ausschneiden oder anderswie beseitigen will, da man hiebei doch nie in der Lage sei, alles Krankhafte sicher wegzunehmen. LUTZ und LUBLINER sahen das Sklerom nach fieberhaften Krankheiten schwinden. PAWLOWSKI hat »Rhinosklerin« empfohlen, WOLKOWITSCH Einspritzungen von 1%igen Carbolsäurelösungen, wodurch die Narbenbildung befördert werde.

12. Parasiten. Mykosen.

Parasiten gelangen zufällig oder durch Eiablage in die Nase. Von den ersteren sind Spulwürmer, Tausendfüssler, Ohrwürmer, Blutegel bekannt. Was nun die in der Nase aufgefundenen Larven betrifft, so hat sich in allen genau beobachteten Fällen nach JOSEPH und VOLTOLINI feststellen lassen, dass die Eiablage in die Nase immer nur stattfand, wenn die Betreffenden sich im Freien befanden, und zwar stets im Sommer und bei hellem warmen Wetter, sowie während sie schliefen; ferner besassen dieselben eine katarrhalische oder eiterige Rhinitis oder hatten Geschwüre und Wunden in der Nase. Ferner wurde festgestellt, dass von diesen Stellen die Fliegenmaden stets weiterdrangen und auch gesunde Weichtheile ergriffen, sowie dass allen diesen Fällen weder Oestridenlarven, noch Maden von Arten der Gattungen Sarcophaga, Calliphora, Lucilia zugrunde lagen, sondern Larven der in Europa nur im Freien lebenden, nie in menschliche Wohnungen dringenden Sarcophila Wohlfahrti P. und in Amerika der unter gleichen Bedingungen lebenden Compsomyia macellaria Fabr. Als wirklicher Schmarotzer lebt gelegentlich nur der Blasenwurm (Echinococcus) in der Nase.

Von Mykosen sind bisher, abgesehen von den zahlreichen Schimmel- und Fäulnisspilzen des Nasensecretes, nur der Soor und Aspergillus beobachtet worden. Der Soor wandert wohl zumeist von der Mund- und Rachenhöhle nach der Nase. Jedenfalls muss er sowohl wie Aspergillus einen geeigneten Boden durch krankhaft verändertes Nasensecret vorfinden, um sich in der Nase, die an sich einen ungünstigen Boden für Pilzwucherung abgiebt, weiter zu entwickeln (SCHUBERT).

Die Beschwerden, welche Parasiten in der Nase machen, bestehen anfänglich in Jucken, Niesen, schleimigem, eiterigem und blutigem Ausfluss und Verschwellen der Nase, wozu sich Schwellung des Gesichtes, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlaflosigkeit und Convulsionen, sowie mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörung der Schleimhaut und des Nasengerüstes gesellen können. In Amerika wird dieser Ausgang sehr häufig beobachtet; auch tritt nicht selten der Tod infolge der ausgedehnten Zerstörungen ein.

Soor- und Aspergillusrasen verursachen auch starke Absonderung einer scharfen Flüssigkeit aus der Nase, sowie Stenose derselben.

Die Diagnose der Parasiten ist durch die Schleimhautschwellung oft erschwert; doch kann hier mit Vortheil das Cocain verwendet werden. Bei den Mykosen entscheidet das Mikroskop.

Die Prognose scheint bezüglich der Maden in unseren Gegenden meist eine günstige zu sein, während aus Amerika viele tödtliche Ausgänge berichtet werden. Bei den Mykosen darf man wohl stets Heilung und günstigen Ausgang erwarten, wenn nicht andere tiefere Leiden zugrunde liegen.

Die Behandlung muss bei den Mykosen in peinlichster Säuberung der Nasenhöhle bestehen. Gegen die Austreibung der Parasiten sind sehr

viele Mittel bereits empfohlen worden, ein Beweis dafür, dass kein recht sicheres darunter sich befindet. Starke Alaunlösungen, die Voltolini gegen die Parasiten des Gehörganges sehr warm empfiehlt, dürften für die Nase weniger zu empfehlen sein. Mir erscheint es recht wahrscheinlich, dass man mit guter Cocainisirung der Nasenschleimhaut bis in alle Theile der Nasenhöhle hinein noch am meisten ausrichten wird. Man wird infolge der Abnahme der Schleimhautschwellung die Parasiten sehen und alsdann auch entfernen können. Ausserdem empfehlen sich Einblasungen von Natrium sozojodolicum in die Nase, nachdem diese durch Cocain möglichst von Schwellung befreit ist. Parasiten, welche in Nebenhöhlen der Nase sitzen, können nur nach Eröffnung derselben auf künstlichem Wege beseitigt werden.

13. Fremdkörper, Nasensteine.

Fremdkörper gelangen von vorn oder von hinten in die Nase. Durch die Nasenlöcher stecken Kinder und Geisteskranke mancherlei Gegenstände in die Nase oder es gelangen durch Unglücksfälle Fremdkörper hinein. Durch die Choanen werden nicht selten Speisetheile beim Erbrechen, bei plötzlichem Husten oder Niesen während des Essens in die Nasenhöhle befördert. Bleiben solche Fremdkörper in der Nase liegen, so geben sie gewöhnlich für Nasensteine den Kern ab; das Gleiche geschieht oft mit Krusten, Pilzrasen, Blutgerinnseln u. dergl. Um solche Fremdkörper bildet sich stets ein Entzündungsherd, der Veranlassung zur Vergrösserung desselben durch Ablagerung von Schleim und Salzen giebt und so zur Bildung eines Nasensteines führt. Zu beachten ist auch, dass nach Nasentamponaden manchmal Wattepfröpfe, Feuerschwammstücke in der Nase zurückbleiben, wenn die Zahl der eingeführten Stücke nicht bemerkt wurde. Auch in die Nebenhöhlen der Nase können Fremdkörper sowohl von aussen durch Unglücksfälle, wie von der Nasenhöhle aus durch Unvorsichtigkeit hineingelangen; in die Kieferhöhle können Speisetheile von der Mundhöhle aus gelangen, sobald jene durch Beseitigung eines Zahnes eröffnet ist.

Die Beschwerden eingedrungener Fremdkörper sind oft sehr unbedeutend, so dass an eine Entfernung nicht gedacht wird; vielleicht ist das Eindringen überhaupt nicht bemerkt worden oder die Meinung, der Fremdkörper sei bereits wieder entfernt, besteht. Der stets sich einstellende starke Ausfluss aus der Nase wird noch von sehr vielen Menschen gar nicht beachtet und »nur« als ein gewöhnlicher Schnupfen, der nicht beachtenswerth sei, angesehen. Thatsache ist, dass Fremdkörper und Nasensteine oft sehr lange in der Nase verweilen, ohne andere Beschwerden als starken Ausfluss und behinderte Nasenathmung zu verursachen. In anderen Fällen stellen sich bald Kopfschmerzen, Niesen u. s. w. ein; auch treten oft beunruhigende Blutungen ein.

Der Befund ist immer derjenige von Schleimhautschwellung, hinter welcher der Fremdkörper oder Nasenstein oft kaum zu erkennen ist. Ueberhaupt werden Fremdkörper sehr leicht übersehen, wenn dieselben mit Nasensecret überzogen sind und wenn zur Untersuchung der Nase keine Nasensonde benutzt wird. Der Nasenausfluss ist meist eiterig und nicht selten übelriechend. Bei langem Verweilen eines Fremdkörpers oder Nasensteines in der Nase findet man seine Umgebung durch Druck dem Schwunde anheim gefallen. Die Nasensteine bestehen, abgesehen von ihrem Kerne, aus phosphorsaurem und kohlensaurem Kalke, aus kohlensaurer Magnesia und geringen Mengen Eisenoxyd, sowie aus organischen Stoffen. Die Nasensteine der Cementarbeiter finden sich entsprechend der Luftstromrichtung bei der Einathmung, am vorderen Ende der mittleren Muschel, von dem sie einen Abguss bilden. Man vergleiche auch unter »Rhinitis chronica«.

Die Diagnose ist nur bei künstlicher Beleuchtung und unter Benutzung eines Nasenspiegels möglich; in den meisten Fällen bedarf man auch der Nasensonde; bei weichen Fremdkörpern lässt auch diese leicht im Stiche; es empfiehlt sich dann der vorsichtige Gebrauch einer feinen und langen Hakenpincette, mit der man leicht hängen bleibt oder kleine Stückchen des Fremdkörpers herausbefördert. Bei starker Schwellung der Nasenschleimhaut ist Cocainisirung derselben nöthig.

Die Prognose ist im Ganzen sehr gut; gefährlich können Fremdkörper nur durch Herabfallen in den Pharynx, beziehungsweise Larynx werden.

Die Behandlung muss darauf gerichtet sein, Fremdkörper und Nasensteine nach vorn herauszubefördern. Bei frisch eingedrungenen Fremdkörpern muss man sehr vorsichtig zu Werke gehen, da dieselben sonst immer tiefer in die Nase hineingetrieben werden. Cocainisirung der Schleimhaut erleichtert die Herausbeförderung sehr, indem nach derselben durch Ausblasen der Nase rundliche, nicht zu grosse Gegenstände schnell ausgetrieben werden. Ausspritzungen der Nasenhöhle haben keinen Zweck; denn wenn die Cocainisirung den Fremdkörper nicht befreit und er dem Luftstrom nicht folgt, so kann nur noch eine unmittelbare Entfernung mittels geeigneten Instrumentes Erfolg haben, ohne dass eine Mittelohrentzündung gewagt wird. Bei kleinen Kindern, die sehr unruhig sind, empfiehlt sich eine ganz leichte Narkose, so dass sie ihres Eigenwillens beraubt sind. Zur Entfernung eines Fremdkörpers mittels eines Instrumentes bedient man sich am besten einer Hakenpincette, welche die für die Nase gehörige Länge, Feinheit und Abbiegung besitzt, oder je nach Art des Falles eines kleinen Häkchens oder auch einer gewöhnlichen, vorn leicht umgebogenen Sonde. Es gehört immer eine nicht geringe Geschicklichkeit und Umsicht dazu, die Entfernung des Fremdkörpers zu bewerkstelligen. Lange sitzende Fremdkörper oder Nasensteine sind oft so fest eingekeilt, dass sie nur nach Zertrümmerung mit einer Kornzange herausbefördert werden können; manche auch sind so gross, dass sie sich nur durch die Choanen entfernen lassen. Die Kranken müssen aber auf das Hinunterfallen des Fremdkörpers wohl vorbereitet werden, damit sie denselben auffangen und am Hinunterfallen in den Kehlkopf verhindern. Niemals darf ein Fremdkörper ohneweiters durch Hinunterstossen nach hinten entfernt werden; das gilt insbesondere für Kinder, die nicht wie Erwachsene im Stande sind, durch Aufmerksamkeit den hinabfallenden Fremdkörper aufzufangen, bevor er in den Kehlkopf gelangen kann; denn dorthin gelangt, kann er ohneweiters plötzliche Erstickung herbeiführen. Bei Kindern muss man dabei stets den Zeigefinger in den Nasenrachenraum einführen, um ein plötzliches Hinabfallen des Fremdkörpers zu verhüten. Aus Nebenhöhlen der Nase können Fremdkörper in der Regel nur nach künstlicher Eröffnung der Höhle von aussen entfernt werden.

14. Neurosen.

Die Erkrankungen der Nerven der Nasenhöhle, des Olfactorius und des Trigeminus können centraler und peripherer Ursache entstammen, geradeso wie dies auch bei anderen Nerven bekannt ist. Die Fälle von herabgesetzter oder aufgehobener Geruchsempfindung infolge von Verlegung der Geruchsspalte durch Polypen oder hyperplasirte Nasenschleimhaut bei Rhinitis gehören, streng genommen, nicht hierher, wohl aber diejenigen Fälle, in denen infolge von Druck oder geschwürigen Erkrankungen und Zerreissungen (infolge von Schädelbrüchen) die peripheren Aeste des Olfactorius oder Trigeminus erkrankt sind. Auch ist derjenigen Fälle zu gedenken, in welchen durch anhaltenden Gebrauch von starken Riechstoffen, von Arznei-

mitteln (Einblasungen in die Nase, Ausspritzungen derselben), von reizenden Gasen die Nasennerven in ihren peripheren Enden zeitweilig oder dauernd erkrankt sind. Zu den Fällen centraler Ursache zählen alle diejenigen, in welchen die entsprechende Gehirnpartie, sei es durch Geschwulstbildung, sei es durch anderweitige Erkrankung, in Mitleidenschaft gezogen ist. Geruchsempfindung kann auch ausbleiben oder herabgesetzt sein, wenn bei der Einathmung die Nasenflügel angesaugt werden, was, abgesehen von den weiter oben unter 1. bereits besprochenen Umständen, auch bei Lähmung des Antlitznerven ein- oder beiderseitig stattfindet, da von letzteren versorgte Nasenmuskeln mitgelähmt sind und damit ihre die Nasenlöcher erweiternde Spannung aufhört. Bei der Ausathmung kann aber noch Geruchsempfindung vorhanden sein. Auch bei Hysterie, wie überhaupt bei geistigen und seelischen Störungen sind die Nasennerven nicht selten erkrankt, insbesondere durch unnatürliche Verschärfung des Geruchssinnes (Hyperosmie) und verkehrte Geruchsempfindung (Parosmie).

Die Beschwerden sind bei Erkrankung des Olfactorius Anosmie (Mangel des Geruchsvermögens), Hyperosmie (krankhafte Steigerung) und Parosmie (perverse Geruchsempfindung), bei der Erkrankung des Trigeminus Anästhesie und Hyperästhesie der Nasenschleimhaut; die Neuralgien sind als sogenannte Reflexneurosen in den letzten Jahren besonders bekannt geworden.

Bei der durch Nervenerkrankung bedingten Anosmie findet man die Schleimhaut der Geruchspalte auffallend trocken, dünn und blass; wenigstens habe ich solche Fälle gesehen; dies ist auch der Fall bei der Rhinitis chronica atrophicans. Mit Hyperosmie sind stets Unlustgefühle verbunden; mit ihr ist meist oder häufig Parosmie verknüpft. Scheinbar perverse Geruchsempfindungen kommen bei Kranken vor, welche nur ein sehr wenig riechendes Nasensecret haben, dessen Geruch sie selbst beständig, andere aber nur sehr schwer wahrnehmen.

Bei der Anästhesie der Nasenschleimhaut findet man meist nur geringe Röthe derselben, dagegen starke Vermehrung des Epithelüberzuges; bei der Hyperästhesie fehlt selten vermehrte Röthe der Schleimhaut. Dabei genügt der geringste Reiz, um heftige Niesanfälle auszulösen. Es fehlt in solchen Fällen niemals eine mehr oder weniger starke hyperplastische Rhinitis (vergl. Rhinitis chronica).

Die Diagnose erfordert einerseits die Anwendung der Rhinoskopie, andererseits verschiedener Riechproben (Riechmesser, Zwaardemaker, Reuter). Insbesondere sind hierbei beide Nasenhälften durch Vergleichung zu prüfen.

Die Prognose ist bei allen centralen Erkrankungen im Allgemeinen ungünstig. Bei peripheren Ursachen ist sie günstig, so lange nicht die Nerven selbst zerstört sind oder erheblich Noth gelitten haben.

Die Behandlung hat die krankhaften Zustände der Schleimhaut, beziehungsweise der Nasenhöhle in's Auge zu fassen und diese entsprechend zu behandeln. Den gegen Anosmie und Anästhesie empfohlenen constanten Strom wird man wegen seiner Schmerzhaftigkeit in der Nase umsoweniger anwenden, als die in Rede stehenden Leiden von den Wenigsten entsprechender Beachtung gewürdigt werden. Zarniko empfiehlt bei Hysterie die Anwendung des faradischen, bei den übrigen Kranken den galvanischen Strom, doch setzt er die eine passend gebogene, mit Stoff bekleidete Elektrode auf den knöchernen Nasenrücken, die andere im Nacken auf. Störungen, welche nach Kopfverletzungen und anderen Zufällen, welche sich bald wieder zurückbilden, entstanden sind, verschwinden auch mit diesen meist von selbst wieder. Gegen die Neuralgien, wie Migräne, Supraorbitalneuralgie u. dergl., erweist sich, so lange der Reizzustand der Nasenschleimhaut, von der die Neuralgie ausgeht, noch nicht beseitigt ist, Phenacetin (s. oben) von vortrefflicher Wirkung, besonders wenn es vor vollständigem

Eintritt der Neuralgie genommen wird. Es bedarf dazu 1 Gramm-Dosen, die bei nicht genügender Wirkung nach 1—2 Stunden wiederholt werden. Nervenstörungen, die von anderen Körperleiden abhängig sind, bedürfen selbstverständlich dementsprechender Behandlung.

15. Nasenbluten, Epistaxis.

Das Nasenbluten ist im Allgemeinen keine selbständige Erkrankung, es liegt ihm vielmehr fast ausnahmslos eine solche der Schleimhaut, beziehungsweise der Blutgefässe selbst zugrunde. Am häufigsten treten Blutungen nach Verletzungen der Nase durch Fall, Stoss, Schlag u. dergl., durch Kratzen mit dem Fingernagel, heftiges Schneuzen u. Aehnl. auf. Auch Geschwüre und blutreiche Geschwülste oder solche, die beim Schneuzen in Bewegung versetzt werden, geben häufig zu Blutungen Anlass. Alle Blutstauungen im Bereiche des Kopfes können infolge von Herz-, Nieren- und Lungenkrankheiten, von Druck durch grosse Kropfgeschwülste, durch enge Halskragen, ferner infolge von Erkrankungen der Baucheingeweide (Unterleibstyphus, acute gelbe Leberatrophie), bei krankhafter Beschaffenheit der Nasenschleimhaut zu Nasenbluten führen. Sodann führen dazu auch die Werlhof'sche Krankheit, der Scharbock (Scorbut), Hämophilie, Chlorose, Anämie, Leukämie, Malaria, sowie Arteriosklerose. Nasenbluten wird bei wahrscheinlich sonst gesunder Nasenschleimhaut auch bei rascher Abnahme des Luftdruckes (Luftballonfahrten) beobachtet, während andererseits dem nach reichlichem Genusse geistiger Getränke oder nach Einnahme starker Mahlzeiten, ferner bei grösseren körperlichen Anstrengungen und bei Einwirkung grosser Hitze gelegentlich vorkommenden Nasenbluten stets eine kranke Nasenschleimhaut, beziehungsweise kranke Gefässwände zugrunde liegen. Das sogenannte gewohnheitsmässige, also häufig sich wiederholende Nasenbluten beruht stets auf einer örtlichen Erkrankung der Nase, und wenn es auch häufig von selbst zu kommen scheint, so fehlt dennoch niemals eine Gelegenheitsursache, wie Jucken, Kratzen, Schneuzen, Niesen u. dergl., wenn solches auch im Schlafe oder kurze Zeit vor Eintritt der Blutungen unbewusst, wie ja so häufig, geschehen ist. Um derartiges auszuschliessen genügt es nicht, dass Kranke es leugnen. Es ist nur zu bekannt, dass solche Vorgänge meist unbewusst geschehen, jedenfalls aber, so lange die Aufmerksamkeit nicht darauf gelenkt ist, so wenig dem Gedächtnisse sich einprägen, dass einer späteren Aussage beweisende Kraft nicht beigemessen werden kann.

Das an Stelle von Menstruations- oder Hämorrhoidalblutungen beobachtete Nasenbluten kann unmöglich als ein wirklich stellvertretendes angesehen werden. Es kann bei an sich nicht gesunder Schleimhaut auftreten, wenn krankhafte Vorgänge innerhalb der Bauchhöhle, wie bereits erwähnt, sich abspielen, wie dies ja in den beiden genannten Fällen zutrifft, wenn auch im ersteren Falle bei Eintritt der Wechseljahre ein sogenannter physiologischer Vorgang zugrunde gelegt wird.

Beim Nasenbluten tropft oder läuft das Blut gewöhnlich aus den vorderen Nasenlöchern heraus; es kann aber auch beim Liegen in den Hals laufen und in der Nacht nicht als Nasenbluten, sondern als Lungenblutung angesehen werden. Heftiges Nasenbluten kann zu Schwindel, Ohrensausen und Ohnmacht führen; häufig sich wiederholendes, wenn auch noch so geringfügiges, schliesst eine grosse Gefahr für das Wohlbefinden in sich, indem die Blutbildung gestört wird. Zuweilen gehen der Blutung infolge der vorhandenen Blutstauung ein Druck- und Hitzegefühl im Kopfe, Benommenheit, Ohrensausen voraus; alle diese Erscheinungen gehen mit dem Eintritte der Blutung sofort zurück, was bei Vollblütigkeit (Plethora) von entschiedenem augenblicklichen Heilwerthe ist.

In der Nase findet man am häufigsten die blutenden Stellen an der Nasenscheidewand dort, wohin der betreffende Kranke mit seinem Fingernagel gerade noch hingelangen kann, ferner an dem vorderen Ende der mittleren Muschel; aber auch alle anderen Stellen der Nase können gelegentlich bluten, wenn festhaftende Krusten gewaltsam entfernt werden, oder wenn geschwürige Erkrankung daselbst besteht.

Zur Feststellung des Ortes der Blutung muss die Nase mit ausreichender Beleuchtung und Spiegel untersucht werden. Findet man die blutende Stelle nicht sogleich vorn an der Scheidewand, so muss die Nase mit kleinen Wattebäuschchen von oben nach unten hin gesäubert werden. Dabei kann die blutende Stelle unserer Beobachtung sich nicht entziehen. Zu beachten ist, dass auch eine Blutung im Nasenrachenraume eine solche der Nasenhöhle vortäuschen kann.

Nasenbluten ist stets ernst zn nehmen, insbesondere bei schwächlichen und kranken Personen. Die Aussicht auf Heilung ist sehr günstig, sofern nur ein örtliches Leiden vorliegt; in anderen Fällen hängt es vom Hauptleiden ab, worauf also stets zu untersuchen ist.

Eine Behandlung des Nasenblutens ohne vorheriges Aufsuchen der blutenden Stelle ist nicht nur zwecklos, sondern geradezu regelwidrig. Ueberhaupt sollte sowohl die vordere wie ganz besonders die hintere Nasenverstopfung nur nach Erschöpfung aller anderen Mittel angewendet werden. Die Stillung der örtlichen Blutung gelingt am leichtesten durch eine Aetzung mit gesättigter Chromsäurelösung; man bedarf dazu nur einer ausserordentlich geringfügigen Menge, die mit wattebewickelter Platinsonde aufgetragen wird; in Fällen von arterieller Blutung muss man aber nicht selten ein solch' kleines, in Chromsäure getauchtes Wattebäuschchen auf die blutende Stelle drücken und durch einen grösseren Bausch befestigen. Die meisten kleineren venösen Blutungen stehen ohneweiters durch ruhiges Verhalten des Körpers und dessen Gliedmassen in sitzender Haltung; dabei muss der Kopf so weit nach rückwärts geneigt sein, dass das Blut nicht zur vorderen Nasenöffnung herauslaufen kann; bei zugehaltener anderer Nasenöffnung wird das sich ansammelnde Blut zuweilen in die Rachenhöhle gezogen und verschluckt. Es muss überhaupt alles in den Hals laufende Blut verschluckt werden, denn dadurch wird die ruhige Körperhaltung wesentlich mitbedingt und eine Rückstauung des Blutes, welche beim Ausspucken jedesmal stattfindet, wird verhindert, so dass ein sich in dem blutenden Gefässe bildendes Gerinnsel nicht immer wieder weggeschwemmt wird. Alles Aufschnupfen von sogenannten blutstillenden Wässern, sowie Schneuzen der Nase und Vornüberneigen des Kopfes ist durchaus zu untersagen.

Gelingt die Stillung der Blutung auf die angegebene Weise nicht, so stopft man die Nase durch 3—5 Cm. lange Watterollen von unten nach oben aus. Nur wenn auch das nicht zum Ziele führt — was eigentlich nur bei Blutungen an der hinteren Umrandung der Nasenhöhle vorkommen kann —, greift man zur Verstopfung der Nase von hinten und vorn mittels des Bellocq'schen Röhrchens. Bei diesen Verstopfungen der Nase ist aber wohl zu bemerken, dass bei Entfernung der Watte die Blutung gewöhnlich sich wiederholt. Länger als zwei Tage sollte die Verstopfung nicht aufrecht erhalten werden; insbesondere ist zu beachten, dass in ihrem Gefolge Mittelohrentzündung entstehen kann. Warnen muss ich vor der Anwendung des Ferrum sesquichloratum, wenn es nicht in ganz geringer Menge unmittelbar auf die blutende Stelle mittels kleinster Wattebäuschchen aufgedrückt wird. insbesondere sollte es nicht bei der hinteren Verstopfung der Nase angewendet werden, weil gerade in diesen Fällen leicht das Mittelohr erkrankt. Ein vortreffliches Mittel zur Stillung von Blutungen ist auch die elek-

trische Glühhitze; doch finde ich sie nicht wirkungsvoller als die Chromsäure, ja bei arteriellen Blutungen steht die Glühhitze entschieden hinter der Chromsäure zurück. Wichtig aber ist die Glühhitze zur Zerstörung etwaiger grösserer Gefässe, die zur Blutung Anlass gegeben haben; doch muss der Brenner stets noch glühend von der gebrannten Stelle abgezogen werden, da der gesetzte Schorf sonst abreisst und neue Blutung eintritt; bei arteriellen Gefässen gelingt es aber trotzdem nicht immer, eine Blutung ganz zu verhindern; eine nachfolgende Chromsäure-Aetzung aber wirkt hier ganz sicher; sie von vornherein in solchen Fällen anzuwenden, würde manchmal nicht genügen, da ihre zerstörende Kraft hinter der des Brenners zurücksteht. Als vortrefflich ist auch Penghawarwatte, Aseptinsäure, Citronensaft u. dergl. empfohlen worden. Ferner wird dem Ferripyrin, eine Doppelverbindung von Eisen und Antipyrin, welch' letzteres auch für sich empfohlen wird, eine besondere blutstillende Kraft zugeschrieben. Wenn augenblicklich alle diese Mittel nicht zur Hand sind und auch ruhiges Verhalten nicht zum Ziele führt, so dürfte sich wohl als geeignetes Mittel das heisse Wasser aufgeschnupft oder eingegossen empfehlen; auch kann man die Arme erheben und die Füsse in heisses Wasser stellen lassen.

Finden sich in der Nase Dauerentzündung oder andere der Blutung zugrunde liegende Erkrankungen, so muss natürlich nach Stillung der augenblicklichen Blutung auf Beseitigung jener in angemessener Weise Bedacht genommen werden. Bei alten Leuten ist besonders auf Herabsetzung der arteriellen Spannung zu achten.

Die Literaturverzeichnisse habe ich bei den einzelnen Abschnitten weglassen müssen, weil die Anführung auch nur der hauptsächlichsten Schriften einen ungebührlich grossen Raum beanspruchen würde. Sehr ausführliche Verzeichnisse findet man in meiner Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, sowie des Kehlkopfes und der Luftröhre. 3. Aufl., Wien und Leipzig 1896, Urban & Schwarzenberg.

Maximilian Bresgen.

Nasenpolypen, s. Nase (Krankheiten), pag. 537 ff.

Nasenrachenraum, s. Schlundkopf.

Nasenspiegel (Untersuchung), s. Nasenkrankheiten, pag. 495 und Rhinoskopie.

Nasha-Fieber (auch Nakra-Fieber oder Nakra Jawhur) wird eine in Indien, namentlich Bengalen vorkommende acute Infectionskrankheit genannt, über welche Fernandez 1894 auf dem indischen medicinischen Congresse die erste und bis jetzt einzig gebliebene Mittheilung gemacht hat. Dieselbe ist ausgezeichnet durch ein mehrtägiges, von Frost eingeleitetes, heftiges Fieber und eine eigenthümliche Hyperämie der Nasenschleimhaut, welche ersterem schon vorauszugehen pflegt. Die Nasenschleimhaut ist bald nur auf einer Seite, bald beiderseits roth und geschwollen, es ist aber keine Absonderung von Eiter und sehr oft auch kein Schmerz vorhanden. Nach Fernandez manifestirt sich durch diese Affection der Nasenschleimhaut das Bestehen einer leichten Gehirnhyperämie. Das Fieber ist meist remittirend, bisweilen intermittirend und von den gewöhnlichen Fiebersymptomen begleitet. Die Kranken klagen über Hitze und Völle im Kopfe, starken Stirnkopfschmerz und heftige Schmerzen in Nacken, Schultern und Kreuz. Dabei besteht Uebelkeit und Verstopfung. Das Gesicht ist geröthet und die Pupillen sind verengt. Manchmal erscheint mit dem Fieber ein roseolaartiges Exanthem, in dessen Begleitung gewöhnlich Bronchialsymptome auftreten. Ob die Kranken sonst noch objective Symptome darbieten, namentlich ob die Milz geschwollen ist oder nicht, erfahren wir leider nicht. Das Fieber pflegt 3—5 Tage zu dauern, und mit demselben geht auch die Schwellung der Nasenschleimhaut allmälig wieder zurück. Geschieht letzteres plötzlich, was mitunter der Fall ist, so können schwere

Symptome, Steigen des Fiebers, Delirien, Koma auftreten und in seltenen Fällen sogar die Krankheit einen tödtlichen Ausgang nehmen.

Häufig wiederholt sich die Affection in Intervallen von einem Monat, 14 Tagen oder einer Woche. Es pflegt dann zu einer Hypertrophie der Nasenschleimhaut zu kommen.

Die Aetiologie des Nasha-Fiebers ist unbekannt. Ob die Krankheit in Beziehung zur Malaria steht, ist fraglich. Sie kommt allerdings vorzugsweise in Malaria-Orten vor, Chinin zeigt sich aber vollkommen wirkungslos gegen dieselbe. Von entschiedenem Einfluss sind die Jahreszeiten: die meisten Erkrankungen werden in den Monaten April bis August beobachtet, die wenigsten im Winter. Bengalesen werden häufiger befallen als Mohammedaner; ob das Nasha-Fieber auch bei Europäern beobachtet wird, giebt Fernandez nicht an. Frauen erkranken selten. Vor dem 13.—14. Lebensjahre und nach dem 50. kommt die Krankheit nicht vor. Eine besondere Disposition zeigen solche Berufsarten, welche sich den Unbilden der Witterung auszusetzen haben, wie Fischer, Wäscher, Hirten u. s. w. Prädisponirend sollen ferner gewisse Ingestionen, wie das bei der armen Bevölkerung Bengalens häufige Essen von altem gekochten Reis mit kaltem Wasser, das Trinken des Wassers junger Cocosnüsse, das Essen von sehr jungen Palmen, sowie alle schwächenden Momente wirken.

Was endlich die Therapie anlangt, so räth Fernandez, zuerst ein starkes salinisches Abführmittel und dann ein Diaphoreticum (Tartarus stibiatus) zu geben; ferner mehrmals täglich kaltes oder Eiswasser in die Nase einspritzen zu lassen und die Schmerzen mit Opium zu bekämpfen. Oertlich werden auch vielfach kleine Blutentziehungen durch Einstiche in die Nasenschleimhaut, ferner Adstringentien, wie Tannin, Höllenstein, sowie Cocain mit Erfolg angewandt. Antipyretica haben sich als nutzlos erwiesen.

Literatur: L. Fernandez, Nasha Fever. The Indian Medical Congress. 24.—29. Dec. 1894. Lancet. 5. Januar 1895, pag. 69.

B. Scheube.

Nassau, Prov. Hessen-Nassau, im Lahnthale, Wasserheilanstalt mit Kiefernadel- und irisch-römischen Bädern; besonders von Nervenleidenden besucht.

B. M. L.

Nasturtium. Herba Nasturtii, das blühende Kraut von N. officinale DC. (cresson de fontaine, Pharm. Franç.), einer Crucifere; ein flüchtiges Acre enthaltend, höchstens noch zu Kräutersäften hier und da gebräuchlich.

Natalaloin, s. Aloe, I, pag. 452.

Natriumpräparate. Die Natriumverbindungen sind für den Arzt von physiologischem und pharmakologischem Interesse. Natriumsalze bilden einen Theil des thierischen und pflanzlichen Organismus. Und zwar kann man hier gegenüber den Kaliumverbindungen den charakteristischen Unterschied nachweisen, dass beim Thier die natriumhaltigen Substanzen hauptsächlich in den flüssigen Theilen sich finden, also im Blutplasma, in Lymphe Chylus, Galle, dagegen die kaliumhaltigen in den festen, also in Muskeln, Blutkörperchen, Gehirn. Im Fleisch beträgt die Kaliummenge etwa das Fünffache der Natriummenge, im Gehirn etwa das Dreifache. Das Natrium ist wesentlich in zwei Verbindungen hier nachweisbar: als Kochsalz und als phosphorsaures Natrium. Im Urin findet sich unter normalen Verhältnissen beim Menschen etwas mehr Natrium als Kalium (Dehn und Salkowski [1 und 2]). Dehn fand das Verhältniss etwa wie 1 : 1.35. Salkowski fand bei sich selbst bei gewöhnlicher Lebensweise eine tägliche Ausscheidung auf Na_2O berechnet gleich 3,9—4,7 Grm. Dehn fand ungefähr dieselbe Zahl. Bei reichlicher Nahrungszufuhr erhöht sich auch der Gehalt des Urins an Natrium.

Ferner fand BUNGE[3]), dass Zufuhr von Kaliumsalzen den Natriumgehalt des Urins erhöht. Es kommt das auf dem Wege zustande, dass z. B. eingeführtes phosphorsaures Kalium sich mit dem Chlornatrium im Körper umsetzt und phosphorsaures Natrium, sowie Chlorkalium sich bilden. Beide Salze werden durch den Urin ausgeschieden und so verarmt der Körper an Natrium. Dies erklärt wohl den Kochsalzhunger der Pflanzenfresser, die derartige Kalisalze in grosser Quantität einführen. Die Thatsache, dass beim Menschen das Natrium im Urin überwiegt, kann nach SALKOWSKI's Untersuchungen[2]) unter pathologischen Umständen eine Ausnahme erfahren. Er fand, dass bei Pneumonie, Febris recurrens und Erysipelas die Kaliummenge im Urin auf das Drei- bis Siebenfache des Normalen steigt, hingegen die Natriumausscheidung tief unter die Norm sinkt (s. Kaliumverbindungen). Dieses Sinken hat hauptsächlich im Verschwinden des Kochsalzes aus dem Urin seinen Grund. Es wurde zuerst von REDTENBACHER bei der Pneumonie constatirt[4]), RÖHMANN[5]) ist dieser Erscheinung noch weiter nachgegangen und fand, dass sie darin ihren Grund hat, dass das Kochsalz im Organismus gebunden wird. Denn das mit der Nahrung eingeführte Chlornatrium erschien in den Fäces nicht wieder, wurde also aufgenommen; die Ausscheidung der Nieren aber erwies sich (bei Einbringung grösserer Kochsalzmengen) als völlig normal. Er erklärte die Erscheinung in der Weise, dass, da im Fieber lebende Zellen in grösserer Menge zugrunde gehen, diese ihr Eiweiss in die Circulation senden. und dieses nun das Kochsalz bindet.

Im Hunger geht die Natriummenge des Urins auf sehr geringe Zahlen zurück, aber das Blut verarmt nur sehr langsam, es hält das Kochsalz zurück. LEHMANN fand bei sehr verschiedener Gestaltung der Chlornatriumzufuhr den Gehalt des Blutes an diesem Salz schwankend zwischen 4,14 und 4,18 Grm. in 1000 Grm. Blut.

KLEIN und VERSON[6]) constatirten, dass, während sie an einen täglichen Kochsalzverbrauch von etwa 27 Grm. gewöhnt waren, doch bei einem achttägigen Verbrauch von nur 1,4 Grm. pro die die Kochsalzmenge im Blut nur von 0,4% auf 0,29% sank. Auf der anderen Seite fand RÖHMANN, als er bei constanter Nahrung und Kochsalzzufuhr an einem Tage 5 Grm. Kochsalz mehr zu sich nahm, fast die gesammte Menge schon am selben Tage im Urin wieder. Mit anderen Worten: Wird mehr Kochsalz zugeführt, als der Organismus braucht, so wird es ausgeschieden, wird weniger zugeführt, so wird es zurückgehalten. Relativ grosse Mengen von Natriumsalzen endlich werden im Urin ausgeschieden, wenn Exsudate zur Resorption kommen.

Will man im Urin das Natrium nur qualitativ nachweisen, so verascht man einige Cubikcentimeter, löst die Asche in Wasser und bringt ein Tröpfchen der Lösung an einem Platindraht in die Flamme des Bunsenbrenners. Dann zeigt dieser die bekannte Gelbfärbung. Der Nachweis kann misslingen, wenn sehr viel Kalium und wenig Natrium vorhanden. Dann versetzt man die Lösung der Asche mit Platinchlorid und dem doppelten Volum Alkohol. lässt das gebildete Chlorplatinkalium sich absetzen, filtrirt, dampft das Filtrat ein und prüft es wieder auf Natrium in der Flamme.

Die quantitative Bestimmung ist etwas umständlich, da das Natrium kein unlösliches Salz bildet. Das Princip ist kurz folgendes: Man stellt aus dem Urin alles Kalium und Natrium in Gestalt von Chlorkalium und Chlornatrium zusammen rein in Substanz dar. (Dies geschieht durch Veraschung des von Phosphorsäure und Schwefelsäure befreiten Urins, Lösung der Asche in schwacher Salzsäure und Eindampfen, sowie Glühen des Rückstandes dieser Lösung.) Dann werden die Chloride zusammen gewogen, gelöst und das Kalium als Chlorplatinkalium bestimmt. Die Differenz dieser Bestimmung und der Gesammtbestimmung beider Metalle ergiebt dann die Natriummenge. (Das Genauere siehe in den Lehrbüchern über die Chemie des Urins.)

In den Fäces findet sich normal sehr wenig Natrium. SALKOWSKI fand pro die unter normalen Verhältnissen eine Menge entsprechend 0,12 Grm. Na_2O. Anders, sobald Durchfälle auftreten. So fand SALKOWSKI in Typhusstühlen bis zu 1,04 Grm. Na_2O; C. SCHMIDT fand nach Eingabe eines Sennainfuses 4,0 Grm. Natrium in ihnen.

Durch den Speichel werden ebenfalls nur sehr geringe Mengen Natrium secernirt. SALKOWSKI fand in 515 Ccm. Speichel, die bei starker Salivation secernirt wurden, nur 0,116 Grm. Na_2O.

Werden gut resorbirbare Natriumsalze dem Körper in grösserer Dosis zugeführt, so findet nach STADELMANN [46]) bemerkenswerther Weise keine Abführung durch die Galle, respective Vermehrung der Gallensecretion statt (wie das früher behauptet wurde [28]). Die Natriumsalze sind also keine Cholagoga.

Entzieht man einem Thier das Kochsalz völlig, so versiegt die Salzsäureproduction des Magens und beginnt wieder bei Zuführung des Salzes (CAHN [7]).

In toxikologischer Hinsicht sind die Natriumpräparate nicht besonders bemerkenswerth. Sie sind nicht entfernt so giftig wie die Kaliumsalze. Das Nähere darüber wird bei den einzelnen Präparaten angegeben.

Natron causticum, Aetznatron. Dieses Präparat ist nicht officinell, wird auch in der Medicin kaum gebraucht, da stets das Aetzkali vorgezogen wird, dem es in allen wesentlichen Eigenschaften gleicht. Es wird gewöhnlich in Stangenform in den Handel gebracht, zieht begierig Wasser und Kohlensäure an, ätzt thierische Gewebe sehr energisch unter Bildung sehr zerfliesslicher schmieriger Schorfe. Officinell ist die Lösung: Liquor natrii caustici, Natronlauge. Sie soll klar, farblos, höchstens schwach gelblich sein, ein specifisches Gewicht von 1,16, haben und etwa 15% NaOH enthalten. Man erhält Natron durch Behandlung von kohlensaurem Natrium mit Kalkhydrat. Dann bildet sich kohlensaurer, unlöslicher Kalk und Natron. Dieses wird eingedampft, der Rückstand geglüht. Er bildet eine Schmelze: Natron causticum fusum (NaOH).

An Stelle der caustischen Natronverbindungen empfahl RICHARDSON zum Aetzen das Natrium aethylatum, zur Beseitigung von Warzen, Muttermalen etc. Es setzt sich im Contact mit organischen Gebilden zu Alkohol und Natron um und wirkt so ätzend. Ein derber Schorf entsteht, der sich in 5—7 Tagen löst.

Die Vergiftungen durch Natronlauge kommen bei absichtlichem oder zufälligem Verschlucken zustande und sind im Wesentlichen durch ihre Aetzwirkung bedingt. Sie sind übrigens sehr selten. [8]) Gelangt die Lauge überhaupt in den Magen, d. h. wird sie nicht sofort aus dem Munde wieder ausgespien, so erfolgt zunächst stürmisches Erbrechen. Die erbrochenen Massen sind schmierig, salbenartig. Längs der ganzen Strecke, die die Lauge passirt hat, entstehen heftige Schmerzen. Die sichtbaren Schleimhäute des Mundes sind stark aufgelockert und verfärbt. Der Tod folgt nicht unmittelbar, sondern es bilden sich infolge der Anätzung chronische Veränderungen aus, Stricturen der Speiseröhre. Diese können dann weiter zu Perforationen des Oesophagus und Ergüssen in die Pleurahöhle führen. Oder aber, es kann auch Lauge in die Luftwege aspirirt worden sein und führt zu Pneumonie.

Therapeutisch dürfte wohl in erster Linie eine Magenausspülung anzurathen sein, falls sie bei den heftigen Schmerzen möglich ist. Sonst ist reichlicher Genuss von sauren Getränken (verdünnter Essig, Limonade etc.) empfohlen. Die Narben müssen für sich später mit Dilatation behandelt werden.

Natrium carbonicum, kohlensaures Natrium, Soda. Soda findet sich in der Natur an den Ufern der Natronseen in Aegypten und Nordamerika, ferner in der Sodaerde zwischen Theiss und Donau. Endlich erhält man es durch Veraschung von Meerpflanzen. Indess fast alles kohlensaure Natron, das in den Handel kommt, wird jetzt auf chemischem Wege dargestellt.

Die neueren Darstellungsweisen sind einfach: Man lässt auf doppeltkohlensaures Ammoniak Chlornatrium in Lösung einwirken. Dann fällt doppeltkohlensaures Natrium aus, das geglüht, Soda liefert. Oder man zerlegt durch den elektrischen Strom eine Chlornatriumlösung. Dann bildet sich an der einen Elektrode Natron, das, mit Kohlensäure abgesättigt, wieder Soda liefert. Die ältere, jetzt noch vielfach gebrauchte Methode ist umständlicher, aber für den Mediciner insofern von Interesse, weil mehrere Zwischenproducte, respective ungereinigte Substanzen, die bei der Darstellung entstehen, öfters verwendet werden. Zuerst wird Chlornatrium durch Einwirkung von Schwefelsäure in schwefelsaures Natrium (und Salzsäure) verwandelt. Dies wird dann durch Behandlung mit kohlensaurem Kalk und Kohle in der Hitze zu kohlensaurem Natron umgewandelt. Zuerst entsteht dabei Schwefelnatrium, das dann mit dem kohlensauren Kalk Soda liefert. Auf diese Weise erhält man zunächst die »rohe Soda«, eine graue schlackenähnliche Masse, die Soda, Schwefelcalcium, Kohle und Kalk enthält. Sie wird mit Wasser ausgezogen, wobei Soda sich löst, die Lösung stark eingedampft, bis sie krystallisirt. Die Krystalle werden dann für sich erhitzt, entwässert und bilden die »calcinirte Soda«. Diese enthält noch Natriumsulfid, Glaubersalz, Kochsalz und Natron. Durch Umkrystallisiren erhält man aus dieser das »Natrium carbonicum crudum« (Pharm. Germ.). Es löst sich in Wasser 1 : 3, bildet grosse farblose Krystalle, die an der Luft leicht verwittern. Durch nochmaliges Umkrystallisiren erhält man daraus das »Natrium carbonicum depuratum«.

Das Natrium carbonicum der Pharmakopöe bildet rhomboidale, stark alkalische Krystalle, enthält auf 1 Molecül Na_2CO_3 10 Molecüle H_2O. Sie enthalten 21,8% Natron, 15,4% Kohlensäure und 62,8% Wasser. Sie sind löslich in Wasser: bei 0° in 4,7, bei 10° in 1,6, bei 20° in 0,8 Theilen. An trockener Luft zerfallen die Krystalle durch Wasserabgabe und bilden dann eine pulverige Masse, das »Natrium carbonicum dilapsum«. Das Natrium carbonicum siccum endlich wird aus der krystallisirten Soda in der Weise hergestellt, dass sie grob zerkleinert, dann bei 25° C. getrocknet wird, bis sie zu Pulver zerfällt. Endlich wird dies bei 40—50° C. erhitzt und dann durchgesiebt. Infolge des Verlustes an Krystallwasser wird hierbei das Salz fast um die Hälfte leichter. Es stellt jetzt ein weisses, zartes, lockeres Pulver dar. In dieser Form wird es dann dispensirt. Es löst sich in Wasser bei 10° in 7,9, bei 20° in 4,7, bei 30° in 2,6 Theilen.

Man giebt innerlich im Ganzen lieber das Natrium bicarbonicum, kann aber auch das Natrium carbonicum siccum nehmen: in Dosen von 0,5—1,0 zur Abstumpfung der Magensäure. Aeusserlich wendet man Soda an zu Waschungen in 1—2%iger Lösung, zur Lösung der Schuppen bei manchen Hautkrankheiten. Auch setzt man Soda zu Bädern hinzu, und zwar 250 bis 500 Grm. auf ein Bad. Hiefür wählt man das Natrium carbonicum crudum. Endlich gebraucht man es in etwa 1%iger Lösung zu Nasendouchen, um Krusten zu lösen, sowie zu Inhalationen bei Pharyngitis, die zu Krustenbildung geführt hat. In der Antisepsis wird eine schwache Lösung für das Kochen der Instrumente verwandt.

Zu Vergiftungen haben concentrirte Sodalösungen in einigen Fällen Anlass gegeben. Sie verlaufen sehr ähnlich wie die durch Natronlauge bedingten und werden ähnlich behandelt.

Häufiger angewandt wird das

Natrium hydrocarbonicum, Natrium bicarbonicum, doppeltkohlensaures Natron, $NaHCO_3$.

Der wesentliche Grund, aus dem dieses Präparat vor dem kohlensauren Natron bevorzugt wird, ist der, dass es viel weniger laugenhaft schmeckt und weniger ätzend wirkt, und dabei doch alle hier in Betracht kommenden wesentlichen Eigenschaften desselben hat.

Das doppeltkohlensaure Natron wird aus Soda hergestellt. Diese nimmt begierig Kohlensäure auf und verwandelt sich dabei in das Bicarbonat. Darauf gründet sich die Herstellung im Grossen. Entwässerte und krystallisirte Soda wird in Absorptionskammern gebracht, die mit Kohlensäure gefüllt sind. Zum Schlusse wird es in eine auch wieder mit Kohlensäure gefüllte Trockenkammer gebracht. Das Präparat ist blendend-weiss, krystallinisch, schmeckt mild alkalisch, löst sich in 14 Theilen Wasser, ist unlöslich in Alkohol. Bei 70° etwa verliert es einen Theil seiner Kohlensäure, bei 100° die Hälfte und verwandelt sich wieder in einfach kohlensaures Natron. Es ist daher ein ausgezeichnetes Mittel, um reine Kohlensäure (ohne Säure) zu erzeugen. Das Natriumbicarbonat ist löslich in Wasser: bei 10° in 12,3, bei 20° in 10,4, bei 60° in 6,1 Theilen.

Lösungen des doppeltkohlensauren Natriums geben an die umgebende Atmosphäre fortwährend Kohlensäure ab; sie bleiben daher constant in ihrer Zusammensetzung, wenn die umgebende Luft auch ein (für jede Lösung bestimmtes) Quantum Kohlensäure enthält. Dann giebt die Lösung ebensoviel Kohlensäure an die umgebende Atmosphäre ab, wie sie auch wieder aus ihr aufnimmt: Es besteht Diffusionsgleichgewicht. Diese Vorgänge haben eine grosse Wichtigkeit für die Kohlensäureabgabe bei der Athmung; denn für diese kann man das Blut fast genau einer Lösung von doppeltkohlensaurem Natron gleichsetzen. Die Kohlensäuremenge in jeder Alveole setzt sich in's Gleichgewicht mit dem durchströmenden Blut, d. h. also, das arterielle Blut würde sich in seiner Kohlensäuremenge nicht mehr ändern, wenn es mit einer Atmosphäre in Berührung kommt, die soviel Kohlensäure enthält wie die Alveolen. Das venöse Blut aber enthält soviel Kohlensäure, dass es an die Alveolen Kohlensäure fortwährend abgiebt.

Die therapeutische Verwendung des Natriumbicarbonates knüpft hauptsächlich an drei Eigenschaften desselben an: 1. die Fähigkeit, Säuren zu binden; 2. seine Ausscheidbarkeit durch die Körpersecrete; 3. seine Fähigkeit, Schleimhäute zu reizen. Man braucht es in erster Linie, um überschüssige Säure im Magen zu binden. Es ist daher eines der beliebtesten Mittel gegen Sodbrennen. Man giebt es in Dosen von ein oder einigen Grammen zu diesem Zweck. Zunächst entsteht ein leichtes Wärmegefühl im Magen, dann folgt bald Aufstossen von Kohlensäure, ein Zeichen, dass die Bindung der Säuren erfolgt ist. Im weiteren Verlauf kann dann allerdings das Umgekehrte stattfinden und nun wieder Vermehrung der Salzsäure im Magen durch stärkere Secretion sich einstellen. Denn nun reizt das entstandene Chlornatrium oder entsprechende Salze die Magenschleimhaut. [9]) Auf diesem Wege kann das Natriumbicarbonat ein Beförderer der Verdauung werden, wozu es, rein chemisch betrachtet, nicht sehr geeignet ist, denn in künstlichen Verdauungsgemischen, die mit Pepsin angesetzt sind, wird die Verdauung schon durch schwache Lösungen sehr stark beeinträchtigt (E. PFEIFFER [10]), wie dies zu erwarten ist, da ja die Pepsinverdauung nur in saurer Lösung von statten geht.

Lange fortgesetzter Gebrauch des doppeltkohlensauren Natrons in stärkerer Lösung kann zu Appetitlosigkeit, Dyspepsie, chronischem Magenkatarrh führen, ähnlich wie andere Reizmittel. (Die Brunnen stellen relativ schwache Lösungen dar, s. unten.)

Grosse Dosen können durch Darmreizung Abführung hervorrufen, doch bedient man sich hierzu gewöhnlich nicht des kohlensauren Natrons, da so grosse Mengen Alkali vom Magen schlecht vertragen werden (siehe z. B. STADELMANN [46]).

Die Mengen von Natriumbicarbonat, die nicht im Magen zu Chlornatrium etc. umgewandelt sind, werden resorbirt, und erscheinen nun im Blut. Indessen giebt es noch eine andere Art, wie es dort hineingelangen

kann. Pflanzensaure Salze, die dem Körper einverleibt sind, werden zu kohlensauren verbrannt, und so entsteht z. B. aus essigsaurem oder citronensaurem Natron kohlensaures. Sobald ein Ueberschuss von Natriumbicarbonat im Blut auftritt, sucht der Körper es wieder auszuscheiden. Der Hauptweg geht dabei wohl durch die Nieren. Bei diesem Durchtritt reisst das Salz wie alle harnfähigen Stoffe Wasser mit aus dem Blut, und die Urinmenge steigt. Sind die Gaben hinreichend gross gewesen, so kann der Harn zum Schluss alkalisch werden. Unter Zusatz von Säuren braust er stark auf. Will man allerdings hauptsächlich diuretisch wirken, so wählt man nicht das doppeltkohlensaure Natron, sondern lieber essigsaures, da dies in grösseren Mengen besser vom Magen vertragen wird.

Nahe liegt nun ferner die Annahme, dass auch durch die Schleimhäute, namentlich des Respirationstractus, das Natriumsalz ausgeschieden wird, ähnlich wie es ja z. B. bei den Jodsalzen geschieht. Namentlich wenn so wie so schon stärkere Secretion von Schleim erfolgt, so würde er ähnlich wie der Urin dünner und reichlicher werden und sich daher leichter exspectoriren lassen. Eine solche Annahme würde eine Erklärung für die Heilwirkung bei Katarrhen zu geben im Stande sein.

Da nun, wie eben dargelegt, das überschüssige Natron schnell aus der Bluthahn entfernt wird, so ist die Steigerung der Blutalkalescenz, die dadurch bedingt wird, keine sehr in's Gewicht fallende, aber immerhin nachweisbar. Zunächst lässt sich dies aus Ascheuntersuchungen schliessen [12], und weiter daraus, dass, wie Raimondi [13]) nach Eingabe grösserer Dosen gefunden haben will, auch eine Vermehrung der Blutkohlensäure nachweisbar sei. Rossbach [14]) bezieht übrigens auf diese Vermehrung der Blutalkalescenz die oben besprochene therapeutische Wirkung bei Katarrhen, denn sie habe eine Beseitigung etwa bestehender Schleimhauthyperämien der Luftwege und weiter Secretionsbeschränkung zur Folge.

Therapeutisch werden nach dem Auseinandergesetzten die Präparate des Natrium bicarbonicum wesentlich bei Magenerkrankungen und Bronchitiden, sowie bei Nieren- und Blasenleiden, respective Laryngitiden gebraucht. Aber auch ausserhalb der eigentlichen, den Arzt interessirenden Grenzen finden manche im täglichen Leben eine sehr ausgedehnte Anwendung. Hier ist in erster Linie das Sodawasser zu erwähnen, eine Auflösung von 4 Grm. Soda in 500 Wasser, das mit Kohlensäure übersättigt ist. Es kommen mehrere Factoren zusammen, die dieses Getränk und ähnliche, theils natürliche, theils künstliche, so beliebt gemacht haben. Zunächst ist es für Viele von sehr viel angenehmerem Geschmack als das häufig etwas fade schmeckende Trinkwasser; dann aber ist es, wenn aus destillirtem oder gekochtem Wasser hergestellt, frei von Infectionsträgern und hat doch nicht den abgestandenen Charakter, wie sonst das Wasser ihn unter diesen Umständen hat. Weiter aber ist nicht zu bezweifeln, dass bei acuten und chronischen Magenerkrankungen es häufig sehr viel besser vertragen wird als das gewöhnliche Wasser. So z. B. wird es bei Icterus mit Vorliebe als stetes Getränk verordnet. Ganz ähnlich dem Sodawasser sind dann die natürlichen Quellen, wie Apollinaris, Biliner, Giesshübler etc. Auch sie sind jetzt hauptsächlich Tafelgetränke geworden.

Bei Verdauungsbeschwerden nach einer Magenüberladung oder gegen Sodbrennen wendet man meist das Natrium bicarbon. in Pulverform an, in Dosen von ein halb bis zu mehreren Gramm täglich. Gewöhnlich verordnet man es in Gaben von ein halb bis zu einem gestrichenen Theelöffel. Auch ist empfohlen, ihm etwas Kochsalz (etwa den 10. Theil) hinzuzusetzen.

In den Fällen, wo allzu reichliche Säuresecretion im Magen vorhanden ist, empfiehlt es sich, einen Theelöffel voll zu nehmen, sobald die ersten Beschwerden auftreten. Man lässt die Dose in einem Glas Wasser auflösen

und schluckweise mit Pausen von einigen Minuten langsam austrinken. Man vermeidet so eine unnöthige Aufblähung des Magens durch die plötzlich in grossen Mengen entstehende Kohlensäure, was leicht Uebelkeit, Oppressionsgefühl und sogar Erbrechen hervorrufen kann. Ist die Säure abgesättigt, so ruft nun das Natron die Secretion normalen Magensaftes hervor. Auf eine ähnliche, die Secretion befördernde Wirkung ist vielleicht der von Manchen (namentlich von STADELMANN und den Franzosen) gerühmte Gebrauch bei Diabetes zu beziehen. Doch ist noch eine andere Erklärung denkbar: Im Körper des Diabetikers bilden sich in abnormer Weise (namentlich bei schweren Formen) Säuren. Ihrem schädlichen Einfluss sucht man durch diese Alkalisirung des Körpers vorzubeugen. Indess wendet man da meist die Trinkquellen an, wovon weiter unten. An dieser Stelle mag auch erwähnt sein, dass man die früher supponirte Eigenschaft des doppeltkohlensauren Natrons, die Gallensecretion anzuregen, bei Gallensteinen verwandt hat, und es namentlich in Verbindung mit salicylsaurem Natron anwandte. (Man verordnet 0,5 jeden Salzes mehrmals täglich.) Auch hier sind die Trinkcuren mehr indicirt.

Gegen Katarrhe des Respirationssystems wird das Natriumbicarbonat meist in Lösungen, ungefähr ebenso stark wie gegen Magenleiden verordnet. Man giebt es in heisser Milch oder auch in Zuckerwasser.

Endlich wendet man es an, um Saturationen (s. diese) herzustellen Hieran schliesst sich die Verordnung als Brausepulver (s. diese).

Ausserordentlich häufig wird das doppeltkohlensaure Natron in Form von Brunnen getrunken. Hier sollen nur die berührt werden, welche wesentlich nur dieses Salz enthalten. Die hauptsächlichsten sind folgende (die eingeklammerten Zahlen bedeuten die Menge von Natriumbicarbonat im Liter): Vals (etwa 7,0), Vichy (5,0), Ulricusquelle in Passugg (5,3), Fachingen (3,6), Bilin (2,9), Birresborn (2,8), Tönnisstein (2,5), Obersalzbrunn (2,4), Neuenahr (0,7), Giesshübel (0,6).

Die Indicationen, nach denen man die einzelnen Quellen wählt, sind rein empirisch.

Gegen Diabetes und Gicht braucht man am meisten Vichy und Neuenahr. Die günstige Wirkung bei der Gicht bezieht man darauf, dass unter dem Einfluss der Erhöhung der Blutalkalescenz, sowie der besseren Durchspülung der Organe sich die Harnsäure besser löst. Gegen chronische Magenkatarrhe wird neben Neuenahr vor Allem Vichy verordnet, das überhaupt in seinen Indicationen grosse Aehnlichkeit mit Karlsbad hat. Das Wasser wird am besten morgens nüchtern getrunken. Ist übrigens der Magen sehr empfindlich, so werden die reinen Natronwässer häufig nicht gut vertragen.

Gegen Bronchialkatarrhe erfreut sich Obersalzbrunn namentlich eines guten Rufes. Gegen Nieren- und Blasenleiden, Harngries, Concremente etc. wird ausser den bereits berührten Quellen namentlich noch Fachingen verordnet.

Die Natronwässer von geringerem Gehalt werden, wie bekannt, viel als Tafelgetränke genommen.

Aeusserlich wurde Natron bicarbonicum früher mehrfach gebraucht als Zahnpulver, namentlich bei Säurebildungen im Munde, zu Mundwässern (in etwa 1%iger Lösung), dann ebenfalls in schwacher Lösung zu Inhalationen bei Kehlkopfkatarrh und bronchialem Asthma, um den Schleim zu lösen; endlich zu Waschungen und Umschlägen. Bain artificiel de Vichy der Franzosen wird hergestellt durch Zusatz von einem Pfund Natrium bicarbonicum zu einem Bade.

Dem doppeltkohlensauren Natrium stehen die pflanzensauren Salze desselben sehr nahe, nur geht ihnen die schwach ätzende alkalische Beschaffenheit desselben vollkommen ab. Im Blut verbrennen sie zu kohlen-

saurem Salz, werden als solche ausgeschieden und wirken so diuretisch. Indess werden sie nicht viel gebraucht, da der medicinische Usus sich für die entsprechenden Kaliumsalze entschieden hat. Am besten studirt ist das

Natrium aceticum. Es bildet farblose, durchsichtige, an der Luft verwitternde Krystalle, löst sich in 1,4 Theilen Wasser. Man stellt es dar, indem man verdünnte Essigsäure mit Natriumbicarbonat erwärmt, bis alle Kohlensäure entwichen ist, und dann zur Krystallisation eindampft.

Natriumacetat ist bei Säugethieren von gleicher geringer Giftigkeit wie Kochsalz. Etwa 4,0 sind nöthig, um, in die Venen gespritzt, ein Kaninchen zu tödten (H. MAYER [14]). Dass der Harn nach Einspritzung dieses Präparates in die Venen alkalisch werde, hat zuerst RABUTEAU am Hunde constatirt [15]), SALKOWSKI fand weiter [16]), dass nach Einnahme grösserer Dosen der Ammoniakgehalt des Urins beim Hunde erheblich sinkt.

Natrium aceticum wird zur Diurese selten gegeben; Dosis: 10 bis 15 Grm. pro die.

Das valeriansaure und bernsteinsaure Natrium wirken nach RABUTEAU's Versuchen auf den Urin ein wie Natrium aceticum.

Natrium chloratum. Kochsalz, Sal culinare, wird gewonnen aus Steinsalz (Sal Gemmae), durch Eindampfen kochsalzhaltiger Wässer und durch Verdunsten des Meerwassers (Sal marinum). Es ist löslich in 2,8 Theilen Wasser bei 0° und in 2,5 Theilen bei 100°, in 5 Theilen Glycerin, nur schwach in Alkohol. Das aus Steinsalz gewonnene Chlornatrium ist fast chemisch rein und genügt für alle medicinischen Zwecke. Die anderen Arten sind verunreinigt mit Magnesiumsalzen (was den Geschmack beeinträchtigt) und schwefelsaurem Natrium.

Ueber das Verhalten des Kochsalzes im Organismus ist im Anfang berichtet. Hier ist nur das therapeutisch Wichtige nachzuholen. In kleinen Dosen genossen steigert Kochsalz die Speichelsecretion, sowie die Absonderung der Labdrüsen (GRÜTZNER [17]); im Magen bewirkt es starke Reizung der Schleimhaut: Röthung, Schwellung, Temperatursteigerung (MARKWALD [18]). Endlich wird auch angenommen, dass die zersetzende Thätigkeit der Bakterien im Darm dadurch gehemmt werde; ob dies zutrifft, muss allerdings bei der geringen Concentration, in der es normal in den Säften erscheint, fraglich erscheinen. Genuss grösserer Mengen von Kochsalz kann Durchfall herbeiführen, doch bedient man sich seiner nicht, da im schwefelsauren Natrium ein wirksames und nicht so unangenehm zu nehmendes Präparat vorhanden ist. Der Stuhl wird dabei breiig, braun, von saurer Reaction, aber geringem Kochsalzgehalt; da die Hauptmenge resorbirt und durch die Nieren ausgeschieden wird [18]) (IHERING 1852).

Sehr grosse Dosen von Chlornatrium (100—500 Grm.) können den Tod herbeiführen. Heftiges Erbrechen und Abführen, verbunden mit starken Schmerzen im Unterleib, endlich grosse Schwäche und Collaps setzen das Vergiftungsbild zusammen (TAYLOR [20]).

Das Kochsalz wird durch alle Secrete ausgeschieden, namentlich aber durch den Urin. Vermehrte Zufuhr bewirkt erhöhte Ausscheidung, auch z. B. in der Milch, was wichtig sein kann, da Milch von Kühen, die etwas überreich mit Salz gefüttert waren, namentlich bei Säuglingen Verdauungsbeschwerden hervorrufen kann. Die Ausscheidung durch die Schleimhäute erklärt wohl am ungezwungensten die heilende Wirkung auf Katarrhe: Der Schleim wird dünnflüssiger, leichter expectorirt und durch die stärkere Ausscheidung wohl auch eine zeitweise stärkere Blutdurchströmung der Schleimhaut ermöglicht. Sonst wird Kochsalz noch intern in Substanz zur Stillung von Lungenblutungen gegeben, auf rein empirischer Beobachtung fussend. Man verordnet mehrmals einen halben Theelöffel mit wenig Wasser zu nehmen, bis Uebelkeit eintritt.

Aeusserlich wird Kochsalz hauptsächlich in Form des Kochsalzwassers, der Soole (s. Kochsalzwässer), angewandt. In 1%iger Lösung benutzt man es zu Nasendouchen, lässt es zerstäubt inhaliren. In 0,6%iger Lösung bildet es die bekannte physiologische Kochsalzlösung, eine Mischung, die erfahrungsgemäss die Gewebe sehr viel weniger als reines Wasser angreift und daher auch gern zu Infusionen benutzt wird. Endlich benutzt man die darmerregende Wirkung des Kochsalzes bei Klystieren. 1—2 Esslöffel einem Klysma hinzugesetzt, erhöhen seine Wirkung sehr beträchtlich, können allerdings auch schon Schmerzen hervorrufen.

Zu Kältemischungen nimmt man am besten ein Theil Chlornatrium auf 2 Theile Eis.

Zum Schluss ist noch die seit langen Zeiten benutzte fäulnisswidrige, oder richtiger gesagt, entwicklungshemmende Wirkung zu erwähnen. Das Einpökeln beruht ja auf dieser Eigenschaft. Im Verhältniss zu anderen Stoffen, den richtigen Antisepticis, ist ja der antiseptische Werth des Kochsalzes ein geringer, denn es sind schon ziemlich hochgradige Lösungen erforderlich, aber von all dem, was man dem Fleisch zusetzen kann, hat (ausser Salpeter, der ja auch genommen wird) Kochsalz immer noch den am wenigsten unangenehmen Geschmack. Und dann hat es eben den grossen Vorzug, dass es durch die Gegenwart des Eiweisses nicht an seiner Wirkung gehindert wird, wie viele, sonst in viel höherem Rufe stehende Antifermentativa; endlich aber ist es wohl auch das unschädlichste aller derartigen Mittel. Allerdings ausschliessliche Ernährung mit derartig präparirter Nahrung wird auf die Dauer auch nicht vertragen; sondern zieht schwere Störungen, Scorbut etc. nach sich.

Von denjenigen Quellen, die Chlornatrium enthalten, sind, im Anschluss an das über die Natronwässer Gesagte, hier noch die alkalisch-muriatischen kurz zu berühren; es sind das Quellen, die hauptsächlich Chlornatrium und kohlensaures Natron enthalten. In der folgenden Tabelle bezeichnet die erste Zahl in der Klammer die Kochsalzmenge, die zweite die Menge des Natrium bicarbonicum in einem Liter; Selters (2,3 und 1,2), Ems (1,0 und 2,0), Gleichenberg (1,7 und 2,3), Szczawnica (bis 4,6 und bis 6,0). In erster Linie stehen diese Quellen bei Behandlung der Bronchialkatarrhe, namentlich der chronischen. Der Zusatz des Kochsalzes gegenüber den reinen Natronwässern hat wohl den Vorzug, dass bei empfindlicheren Patienten die leichte Reizung des Magens, die reines Natriumbicarbonat hervorruft, durch das Kochsalz gemildert wird. Ferner aber wird das Kochsalz ebenso wie das Natron durch die Schleimdrüsen ausgeschieden, und so jene Momente noch verstärkt, die oben als die wahrscheinlich wirksamen Heilfactoren angeführt wurden. Es ist selbstverständlich, dass auch diese Brunnen gegen Magenerkrankungen, Blasenleiden etc. angewandt werden, ebenso wie die oben behandelten Quellen.

Natrium sulfuricum, Glaubersalz, Na_2SO_3. Farblose, an der Luft leicht verwitternde Krystalle von unangenehm bitterlich kühlendem Salzgeschmack, enthalten 10 Theile Krystallwasser. Sie lösen sich bei 10° in 4,3 Theilen Wasser, bei 18° in 2,1 bei 25° in 1,0, bei 30° in 0,5 und bei 34° in 0,2 Theilen Wasser. In trockener Luft zerfallen die Krystalle unter Abgabe ihres Krystallwassers und bilden dann das Natrium sulfuricum dilapsum.

Das officinelle Natrium sulfuricum siccum wird dargestellt, indem man das krystallisirte Präparat zuerst bei etwa 25° und dann bei 50° trocknet und zum Schluss durchsiebt. Dabei verliert es fast die Hälfte seines Gewichtes durch Abgabe des Krystallwassers.

Das Natrium sulfuricum ist seiner wesentlichen Wirkung nach ein Abführmittel. Es unterscheidet sich von den eben behandelten Salzen vor

Allem dadurch, dass es vom Darm aus nur langsam resorbirt wird. Dies erklärt auch wohl den grössten Theil seiner Wirkung. Denn infolge dessen gelangt eine Glaubersalzlösung noch flüssig in die tieferen Abschnitte des Darmes, wohin sonst bereits feste Massen abgelagert werden, und ruft so dünnflüssige Stühle hervor. Die wesentlichen Thatsachen, auf welchen diese Anschauung basirt, sind folgende: WAGNER und BUCHHEIM [21]) fanden, dass kleine Dosen bis höchstens 5,0 in etwa 5stündigen Intervallen genommen, langsam und fast vollkommen resorbirt und mit dem Urin ausgeschieden werden. Grössere Gaben (20,0) werden nur zu einem Viertel resorbirt, das Uebrige aber mit den Fäces ausgeschieden. Ganz grosse Gaben (30,0), wie man sie gewöhnlich zur Abführung nimmt, werden nur zum 10. Theil resorbirt, alles Uebrige erscheint in den Stühlen wieder. Wie langsam das Glaubersalz resorbirt wird, ist daran erkenntlich, dass die Resorption ihr Maximum erst dann erreicht, wenn mitverabreichtes Chlornatrium bereits vollkommen aufgesogen ist. Infolge dieser langsamen Resorption bleibt eine Glaubersalzlösung im Darm noch flüssig, wenn unter anderen Umständen bereits Eindickung erfolgt wäre. Eine praktisch wichtige Consequenz dieser Anschauung ist, dass es richtiger ist, das Salz in Lösung und nicht in Substanz zu geben. Denn es kommt darauf an, dass eine Lösung in die unteren Darmpartien gelange; ob aber das Salz im Magen die Bedingungen findet, sich schnell zu lösen, ist fraglich, namentlich wenn derselbe nüchtern ist. In der That hat HAY [22]) bewiesen, dass bei Thieren, denen durch Nahrungsentziehung der Darm entleert war, keine Wirkung erfolgt, wenn eine Gabe Natrium sulfuricum gereicht wird, die sonst eine Abführung hervorruft. Weiter folgt auch, dass die Concentration der Lösung nicht von grossem Einfluss sein kann; und auch dies bestätigen die Experimente von AUBERT [23]) und BUCHHEIM. [21])

Nach dem Auseinandergesetzten ist es wünschenswerth, dass das schwefelsaure Natrium möglichst schnell in die unteren Darmpartien gelange. Dies wird am einfachsten dadurch beschleunigt, dass man den Patienten körperliche Bewegungen ausführen lässt, die bekanntlich die Peristaltik anregen. Wahrscheinlich ist dies wohl auch ein Hauptgrund, aus dem beim Trinken glaubersalzhaltiger Brunnen stets mit der Cur energische Spaziergänge verordnet werden. Unterstützt wird diese Wirkung dadurch, dass in gewissem Grade schon von Natur dem Glaubersalz eine reizende Wirkung auf den Darm zukommt. Denn anders lässt sich wohl die von ZUNTZ und MEHRING [24]) gefundene Thatsache nicht deuten, dass bei Einführung desselben Sauerstoffconsum und Kohlensäureproduction steigen. Dies kann, wie die genannten Autoren hervorheben, nur so zustande kommen, dass Muskelactionen (also Peristaltik) oder Drüsensecretion angeregt wird an den Stellen, zu denen das Salz gelangt. Dieselbe Wirkung, die hier ZUNTZ und MEHRING am Thier constatirten, hat dann LÖWY am Menschen nachgewiesen. [26])

Eine sehr eingehende Debatte hat sich über die Frage entsponnen, ob eine in den Darm gebrachte Glaubersalzlösung dem Blut Flüssigkeit entziehe oder nicht. Die Frage hat insofern auch für den Arzt einiges Interesse, als ja bei den Entziehungscuren auf dieses Moment ein gewisses Gewicht gelegt zu werden pflegt. Je nach der Versuchsanordnung, die sie wählen, haben die einen Autoren die Frage verneint, die anderen sie bejaht. COLIN (1854) war der Erste, der Glaubersalz in eine abgebundene Darmschlinge injicirte und sie nach kurzer Zeit prall mit Flüssigkeit gefüllt wieder fand. Gleiche Resultate erhielten dann MOREAU, BRUNTON, LEUBUSCHER. [25]) Allerdings sind ja nun die Resultate an einem so behandelten Darmstück, das unter so abnormen Bedingungen sich befindet, etwas problematisch. Isolirt man eine Darmschlinge auf einem schonenderen Wege,

nämlich vermittels einer THIRY'schen Darmfistel, und wiederholt nun das Experiment, so erfolgt, wie THIRY, SCHIFF und RADZIEJEWSKY fanden, kein Erguss von Flüssigkeit. Dann aber fand FLEMMING[27]) wieder, dass, wenn man in den völlig leeren Darm von Katzen oder Kaninchen im Kochsalzbad Glaubersalz bringt, eine starke Flüssigkeitsausscheidung stattfindet, deren Menge mit der Concentration der Lösung wächst, und die fast nur aus sehr dünnem Schleim besteht. Im Ganzen also ergiebt sich, dass unter Umständen in der That eine Flüssigkeitsausscheidung in den Darm vorkommen kann; ob immer, ist allerdings zweifelhaft.

Eine Vermehrung der Gallensecretion bei Hunden mit Gallenfistel beobachteten unter dem Einfluss stark verdünnter Glaubersalzlösungen zuerst LEWATSCHEW und KLIKOWICZ[28]) und später RUTHERFORT und VIGNAL.[29]) Die Galle wurde dabei sehr viel dünner, d. h. wasserreicher. Bittersalz, das ja sonst in seiner Wirkung grosse Aehnlichkeit mit Glaubersalz hat, soll diese Wirkung nicht zeigen. Von GLASS[47]) wird indess jede derartige Wirkung entschieden bestritten.

Die resorbirten Mengen des Natrium sulfuricum würden an sich wohl eine Erhöhung der Urinsecretion in Gang bringen, wenn nicht dem der Umstand entgegenarbeitete, dass die Wasserresorption vom Darm aus beschränkt und eventuell Flüssigkeit aus dem Blut in ihn ausgeschieden wird. Unter diesen Umständen dickt das Blut ein, wie HAY zuerst constatirte, d. h. es wird reicher an Blutkörperchen, und so sinkt die Urinsecretion (BUCHHEIM l. c.). Je stärker, der purgirende Effect, desto weniger Natriumsulfat erscheint im Urin.*

Es ist dann noch die Frage untersucht, ob unter dem Einfluss des Natrium sulfuricum die Stickstoffabgabe sich ändert; ein Punkt, der insofern einiges Interesse hat, als er einen Anhalt dafür geben würde, ob bei den »Entfettungscuren«, die ja mit Hilfe von Glaubersalz vielfach ausgeführt werden, der Körper eiweissärmer wird. Denn darauf würde ja eine Vermehrung der Stickstoffausfuhr hindeuten. Indess hat sich nichts Derartiges constatiren lassen. Nach J. MAYER[30]) und VOIT[31]) ändert sich der Eiweissumsatz überhaupt nicht wesentlich. Nach SEEGEN soll er eine Verringerung erfahren.[32])

Man giebt das schwefelsaure Natrium heutzutage wohl nur noch als Laxans, in Dosen von 20—30 Grm., am besten gelöst in einem Glas Wasser. Zusatz von etwas Citronensäure mildert den salzigen, unangenehmen Geschmack des Mittels einigermassen. Früher gab man es in kleinen Dosen (bis zu 5,0) als »Resolvens«. Will man Glaubersalz in trockener Form verabreichen, nimmt man am besten Natrium sulfuricum siccum, in halb so grosser Dose. Auch zu Klystieren ist es verwandt, in Dosen von 30 bis 40 Grm. meist in Verbindung mit Kochsalz.

Kurz erwähnt mögen hier noch einige wenig gebrauchte Derivate des Glaubersalzes von ähnlicher Wirkung sein: das Natrium aethylosulfuricum, wirkt wie jenes, auch in gleichen Dosen, hat aber keinen Vorzug. Aehnlich scheinen auch Natrium sulfocarbolicum und Natrium sulfocresylicum sich zu verhalten. Das Natrium subsulfuricum endlich wirkt schon in kleineren Dosen, 5—10 Grm., purgirend.

Man giebt Glaubersalz sowohl gegen chronische wie gegen acute Verstopfungen, vermeidet es aber bei Katarrhen oder entzündlichen Vorgängen im Darm. Dagegen kann man es geben, wenn man bei Entzündungen anderer Organe (Lunge, Brustfell etc.) abführend wirken will. Die Stühle, die erfolgen, sind breiig; die Wirkung im Ganzen schmerzlos. Will man den Effect verstärken und hauptsächlich im Darm befindliche Kothmassen einmal herausschaffen, so empfiehlt sich eine Verbindung mit einem Mittel, das namentlich

* Ueber den Einfluss von Glaubersalzinjectionen in die Venen s. unten, pag. 569.

in erster Linie auf die Peristaltik wirkt, wie z. B. Senna. Man lässt also ein Infus von Sennisblättern darstellen (etwa 10 auf 150) und setzt 15—20 Natrium sulfuricum hinzu. Ausserordentlich beliebt ist ferner die Verbindung des Natrium sulfuricum mit den vorher abgehandelten darmreizenden Mitteln: dem Kochsalz und dem Natrium bicarbonicum. Die berühmteste Vereinigung stellt das Karlsbader Wasser und die aus ihm oder nach ihm dargestellten Präparate vor. Von solchen kommen wesentlich zwei in Frage: das Sal Carolinum factitium, künstliches Karlsbader Salz, und das »natürliche Karlsbader Salz«. Die Zusammensetzung der beiden giebt folgende Tabelle an:

	I. Sal Carolinum factitium (Ph. Germ.)	II. Natürliches Karlsbader Salz
Trockenes schwefelsaures Natrium	44,0	42,03
Schwefelsaures Kalium	2,0	3,25
Doppeltkohlensaures Natrium	36,0	35,95
Kochsalz	18,0	18,06
Fluornatrium	—	0,09
Borsaures Natrium	—	0,07
Kieselsäureanhydrid	—	0,03
Eisenoxyd	—	0,01

Das natürliche Karlsbader Salz wird bereitet, indem man das Thermalwasser aufkocht. Dabei fallen die Erdcarbonate, Eisen, Mangan, Aluminiumoxyd aus. Dann wird filtrirt und das Filtrat eingedampft. Der noch feuchte Rückstand wird mit Kohlensäure imprägnirt und an trockener Luft wasserfrei gemacht. Er stellt dann ein weisses, lockeres, in Wasser ziemlich leicht lösliches Pulver dar, das in 0,5%iger Lösung dem Sprudel fast gleich schmeckt. Ausserdem kommt noch ein drittes Präparat in den Handel, das im Wesentlichen nur aus schwefelsaurem Natrium besteht, das »Karlsbader Sprudelsalz« darstellt, indem man den Rückstand, der nach dem Eindampfen bleibt, mehrfach umkrystallisirt und die Mutterlaugen weggiesst. Dies Präparat enthält also von dem für das Karlsbader Salz charakteristischen Moment der Mischung der verschiedenen Salze fast nichts mehr.

Man kann nach den gegebenen Daten die Wirkung des Karlsbader Salzes annähernd ermessen. Zunächst hat es abführende Wirkung, dann aber sättigt es zunächst die Magensäure ab und ruft weiterhin Secretion des Magensaftes hervor. Im Darm wird Peristaltik und Drüsensecretion angeregt. Endlich findet auch infolge der resorbirten Mengen von Chlornatrium und Natriumbicarbonat eine Steigerung der Nierenthätigkeit statt.

Man giebt das Karlsbader Salz in Dosen von 5—10 Grm. in der 50fachen Menge Wasser gelöst, eventuell auch warm. Die Wirkung giebt sich (Jaworski [33]) bald durch Kollern, nach grösseren Dosen auch durch Brechreiz kund. Zuerst folgt eine harte Stuhlentleerung und dann mehrere weiche, respective flüssige, in denen Glaubersalz und Chlornatrium, aber kein Natriumbicarbonat nachweisbar sein soll. In Karlsbad verstärkt man übrigens manchmal die Wirkung des Brunnens durch Zusatz von Karlsbader Salz.

Natrium subsulfurosum, Natriumhyposulfit. Weisse, durchsichtige Krystalle von kühlendem, nachher bitterem Geschmack, leicht löslich in Wasser. Dieses Präparat lässt bei Gegenwart von Säuren Schwefel, in sehr feiner Form vertheilt, ausfallen. Es zersetzt sich schon im Magen. Man kann es daher direct anstatt des Schwefels geben. Innerlich wird es in Dosen von etwa 1,0 mehrmals täglich verordnet, in derselben Indication wie Schwefel. Aeusserlich wurde es angewandt, um Schwefelbäder zu bereiten. Man nimmt zu einem Bad etwa 100,0 und 50 Essig. Dann spritzte man schwache Lösungen in übelriechende Abscesse, z. B. bei Empyemen. Das Mittel ist jetzt fast verlassen.

Natrium phosphoricum. Phosphorsaures Natrium, Natriumphosphat. Dieses Salz ist Dinatriumphosphat, d. h. also ein Salz, in dem 2 Wasserstoffatome der dreibasischen Phosphorsäure durch Natrium ersetzt sind, Na_2HPO_4. Es bildet farblose, an der Luft verwitternde, schwach salzig schmeckende Krystalle von alkalischer Reaction. Die Krystalle enthalten 12 Molecüle Krystallwasser. Ein Theil löst sich in 6,7 Theilen Wasser von 15°, 5,8 Theilen von 20° und 3,2 Theilen von 25°. Die Lösung des Salzes ist im Stande, Kohlensäure in lockerer Bindung zu halten, ein Moment, das im Blut in Betracht kommt, da es dieses Salz enthält. Das phosphorsaure Natrium, das in der Blutasche gefunden wird, rührt allerdings zum grössten Theil wohl aus dem Lecithin her und ist nicht im Blut präformirt. Im Urin erscheint das (sauer reagirende) Mononatriumphosphat, wie man gewöhnlich annimmt, da der Harn sauer reagirt. Richtiger ausgedrückt ist es allerdings, wenn man dies Verhältniss folgendermassen darstellt: Im Urin sind eine Anzahl Basen, unter ihnen Natron, denen eine Anzahl Säuren, wie Phosphorsäure, Harnsäure, Hippursäure, gegenüberstehen. Es findet nun ein fortwährender Austausch statt, so dass z. B., wenn man nur die Beziehungen von Natron, Hippursäure und Phosphorsäure in's Auge fasst, sich einmal Mononatriumphosphat und hippursaures Natrium bildet, dann aber auch freie Hippursäure und Dinatriumphosphat (Maly und Donath [34]).

Dialysirt man eine wässerige Lösung von Mononatriumphosphat (NaH_2PO_4) gegen Wasser, so geht in das Wasser mehr Phosphorsäure über, als dem Salz entspricht, und in der Salzlösung bleibt mehr Natron. Die Säure diffundirt schneller als die Base. Maly [35]) ist geneigt, derartige Beobachtungen für die Entstehung des sauren Urins aus dem alkalischen Blut heranzuziehen. Im Blut kreist allerdings gewöhnlich das alkalische Dinatriumphosphat. Nun entstehen aber durch Oxydation des Schwefels Schwefelsäure, ferner wird Salzsäure aus dem Magen resorbirt. Diese Säuren zerlegen das alkalische Dinatriumphosphat und es entsteht saures Mononatriumphosphat. Dieses gelangt in den Nieren zur Diffusion, und wie bei dem Diffusionsexperiment diffundirt die Säure schneller: So kommt es zur Abscheidung sauren Urins. Allerdings kommt man mit dieser Erklärung nicht ganz aus. Denn dann müssten ja eigentlich alle Secrete sauer sein. Ferner sehen wir im Magen ein saures Secret entstehen, das nicht durch einfache Diffusion zu erklären ist; man wird also aus Analogie geneigt sein, auch für die Abscheidung im Urin eine specifische Thätigkeit der Niere anzunehmen.

Therapeutisch wird Natriumphosphat nicht gerade viel verwandt. In grösseren Dosen (20—30 Grm.) wirkt es wie Glaubersalz; man nimmt es am besten in Wasser oder in Fleischbrühe. Die Wirkung auf den Darm und die Gallenabsonderung etc. ist dieselbe wie die des Glaubersalzes. Gegen Scrophulose, Diabetes, Rachitis ist es, aber ohne Erfolg, auf Grund theoretischer Erwägungen gegeben worden. Ganz grosse Dosen bewirken unangenehmes Brennen im Unterleibe und Verminderung der Harnabsonderung.

In kleinen Mengen in's Blut gespritzt, erscheint es vollkommen im Urin wieder. Nach grossen Dosen (entsprechend 10 Grm. Phosphorsäure) tritt Erbrechen und Entleerung schmieriger Massen ein. Vielleicht wird es also durch den Darm mit eliminirt (Falck sen.). Hingegen ruft Glaubersalz, in die Venen injicirt, kein Abführen hervor, vielmehr tritt Verstopfung ein und die Fäces werden trockener, weil die Urinsecretion angeregt wird (Rabuteau [37]), Buchheim [21]), Leubuscher [26]).

Grosse Dosen phosphorsauren Natriums in die Venen injicirt, führen zum Schlusse den Tod unter Krämpfen herbei.

Glüht man das phosphorsaure Natrium, so entweicht das Krystallwasser und es entsteht das Natrium pyrophosphoricum ($Na_4P_2O_7$). Es

ist in Wasser (1 : 10) löslich und dient zur Bereitung der phosphorsauren Eisenpräparate.

Nach Untersuchungen von SCHULZ ist dieses Präparat, Kaninchen eingespritzt, relativ giftig; es tödtet in Dosen von 0,5 binnen 12 Stunden [37]) (H. SCHULZ).*

Natrium nitricum, salpetersaures Natrium, Chilisalpeter. Farblose, durchsichtige Krystalle von bitterlichem Geschmack, an der Luft unveränderlich. Natronsalpeter wird in Chili in grossen Lagern gefunden. Er wird durch Umkrystallisiren von Sulfaten, Chlorüren etc. gereinigt; löst sich in 1,5 Theilen Wasser.

Salpetersaures Natrium ist früher unter der Bezeichnung »Nitrum« ein sehr beliebtes Mittel gewesen. Als Antiphlogisticum und Antipyreticum stand es obenan. Eine genauere Kritik hat von alledem allerdings fast nichts übrig gelassen. Dagegen giebt man es noch in Dosen von 1—3 Grm. pro die in Lösung, um den Urin sauer zu machen; doch wirkt es in grösseren Dosen giftig, wenn auch weit schwächer als Kalisalpeter. Bei einer täglichen Gabe von 3—15 Grm. liessen sich nach Experimenten LÖFFLER'S [38]) am Menschen nach ein bis zwei Wochen deutliche Intoxicationssymptome feststellen: Blässe, Mattigkeit, Abmagerung, Verstimmung, Verminderung der Pulsfrequenz. Dabei waren Verdauung und Stuhlgang nicht wesentlich alterirt. Die Urinsecretion war normal. Grosse Dosen rufen bei Thieren starke Hinfälligkeit hervor: 5—7 Grm. subcutan injicirt genügen, um eine Katze zu tödten. [39]) Das salpetersaure Natrium passirt den Körper zum Theil unverändert und erscheint als solches im Urin wieder; ein grosser Theil aber wird im Organismus reducirt, vielleicht bis zum Stickstoff (RÖHMANN [40]). Die Reduction wird wohl zum grossen Theil durch Bakterien im Darm hervorgerufen. Dieser Umstand erklärt es wohl auch, dass die Giftigkeit des salpetersauren Natriums eine sehr verschiedene sein kann. Zunächst entsteht ja bei der Reduction salpetrige Säure, die, wie weiter unten besprochen werden soll, ein ziemlich energisches Gift ist. Dass sie im Organismus in der That entsteht, hat BARTH [41]) zuerst dargethan; ebenso fand BINZ [42]), dass Cerealien, mit Natronsalpeter bei Körperwärme verrieben und digerirt, salpetrigsaures Natrium bilden. R. KOBERT bestreitet allerdings die Bildung von salpetrigsaurem Natrium aus salpetersaurem; es gelang ihm nicht, bei Eingabe des Salpeters die salpetrige Säure im Urin zu finden. [39]) Die in den Urin abgeschiedene Salpetersäure wird dort durch Harnfäulniss binnen kurzer Zeit zu Nitrit reducirt. — Nach GRÜTZNER'S Versuchen am Thier soll Salpeter die Urinmenge vermehren. [43])

Natrium nitrosum, salpetrigsaures Natrium. Es wird aus Salpeter durch Glühen dargestellt, reagirt stark alkalisch und ist in Wasser leicht löslich.

Natriumnitrit ist ein starkes Gift. In Dosen von 0,1—0,2 unter die Haut gespritzt, tödtet es Kaninchen und Hunde. Die Wirkung ist zweifacher Art: Das Hämoglobin wird zu Methämoglobin oxydirt, und ausserdem findet noch eine Wirkung auf das Centralnervensystem statt (BINZ [42]). Nimmt man kleine Dosen (etwa 0,1), so wird die Herzaction beschleunigt, der arterielle Druck sinkt, das Gesicht wird roth, die Gefässe pulsiren. Verstärkt man die Gabe weiter, so kommt es zu Kopfschmerz, Schwindel, Lichtscheu, Ohrensausen. Die Symptome halten etwa 1 Stunde an (LUBLINSKI [44]). Vergiftende Dosen rufen bei Thieren Narkose und Collaps hervor, der in den Tod übergeht. Eingeführtes Natriumnitrit wird theilweise als Nitrat ausgeschieden, theilweise noch weiter reducirt (RÖHMANN [40]).

* SCHULZ hat dann noch weitere Untersuchungen über die Giftigkeit anderer Phosphorverbindungen angestellt: des metaphosphorsauren, unterphosphorigsauren, phosphorigsauren und unterphosphorsauren Natriums. Energisch wirksam ist namentlich das phosphorigsaure Natrium.

Therapeutisch wird Natriumnitrit gegen Angina pectoris, Asthma cardiale, nervöses Herzklopfen angewandt. Doch sind seine Erfolge nicht sehr eclatant. Vor grösseren Gaben soll man sich jedenfalls inacht nehmen. Die therapeutische Dose beträgt 0,05—0,1 zwei- bis dreimal täglich in wässeriger Lösung (0,5 : 150,0 esslöffelweise). Man beginnt mit ganz kleinen Dosen: 0,05 zweimal täglich und steigt langsam. Die Maximaldose ist 0,15 !

Natrium silicicum, kieselsaures Natrium, ist gebräuchlich in der Form des Liquor Natrii silicici, Natronwasserglaslösung. Man erhält es durch Schmelzen eines Gemenges von Quarzsand, calcinirter Soda (und eventuell Holzkohlenpulver), z. B. also 157 Theilen Sand mit 100 Theilen Na_2CO_3. Die Masse wird in Wasser gegossen, umgerührt und mehrere Stunden gekocht. Dann lässt man absetzen, giesst die obere Schicht ab und dampft zum specifischen Gewicht 1,4 ein. Diese Flüssigkeit ist der Liq. natr. silic. Er ist klar, farblos oder wachsgelblich, zäh und enthält kieselsaures Natrium von der Formel $Na_2O\,4SiO_2$ oder auch $Na_2O\,3SiO_2$. Mit Säuren versetzt, lässt er Kieselsäurehydrat als gallertigen Niederschlag ausfallen; schon Kohlensäure genügt dazu. An der Luft erhärtet der Liq. natr. silic. langsam. Diese Eigenschaft des Wasserglases benutzt man bei den Verbänden. Zunächst wird das betreffende Glied mit Binden, Pappschienen und Watte umgeben und darauf wird Wasserglas aufgetragen; der Verband erhärtet im Laufe von 12—24 Stunden. Das Wasserglas muss frei von Natron sein, da dieses die Haut reizt. Der Verband ist viel leichter als Gipsverband, aber nur dann anwendbar, wenn das langsame Erstarren nicht hinderlich ist. Man kann dieses etwas beschleunigen, wenn man das Wasserglas noch stärker eindampft, bis es das specifische Gewicht 1,5 hat, oder ihm Kreide, respective kohlensaure Magnesia vor der Anwendung zusetzt.

Auch innerlich ist Wasserglas gegeben worden, da es harnsäurelösende Eigenschaften habe. Man verordnet es in Dosen von 0,05—0,2 in einem kohlensauren Wasser gelöst gegen harnsaure Diathese. Der Erfolg ist allerdings sehr zweifelhaft.

In grösseren Dosen ist es direct giftig; 1—2 Grm. genügen, um einen Hund binnen einigen Tagen zu tödten; $^1/_2$ Grm. subcutan injicirt genügt, um ein Kaninchen zu tödten. An den Injectionsstellen erfolgt Gangrän. Nach dem Tode kann man starke Verfettung des Nierenepithels constatiren (Rabuteau und Papillon [46]).

Endlich hat Wasserglas antiseptische Eigenschaften. In Verdünnung von 1 : 200 wirkt es fäulniss- und gährungswidrig (Rabuteau). Eiweisslösungen kann man durch Zusatz von 15—20 Tropfen auf einen Liter conserviren (Regensberg). Man hat auch von dieser Eigenschaft therapeutisch Gebrauch gemacht, indem man die Blase bei Harnzersetzung mit 0,5‰igen Lösungen ausspülte.

Literatur: [1]) Dehn, Arch. f. d. ges. Physiol. XIII, 353. — [2]) Salkowski, Virchow's Archiv. LIII, pag. 209. — [3]) Bunge, Ueber die Bedeutung des Kochsalzes etc. Dorpat 1873. — [4]) Redtenbacher, Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte. Wien 1850. — [5]) Röhmann, Zeitschr. f. klin. Med. I, 520. — [6]) Klein und Verson, Sitzungsber. d. Wiener Akad. Math.-phys. Classe. 1867, IV (2), 627. — [7]) Cahn, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1886, X. — [8]) Casper, Handb. d. gerichtl. Med. 5. Aufl., II, pag. 495; Leischmann, Jahresbericht von Virchow-Hirsch. 1867. — [9]) W. Jaworski, Zeitschr. f. Biologie. 1883, XIX; Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 6—16 und Linossier-Lemoine, Arch. gén. Juin 1893, pag. 655. — [10]) E. Pfeiffer, Balneologische Studien. Wiedbaden 1883. — [11]) Klikowicz, Virchow's Archiv. 1885, CII, Nr. 2. — [12]) Dubelir, Wiener Sitzungsberichte. LXXXIII, Nr. 3; Virchow-Hirsch's Jahresbericht. 1881, I. — [13]) Raimondi, Ebenda. 1884, I. — [14]) H. Mayer, Arch. f. experim. Path. und Pharm. 1886, XXI. — [15]) Rabuteau, Gaz. hebdom. 1871, Nr. 43—48. — [16]) Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1878, I. — [17]) Grützner, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1875. — [18]) Ihering, citirt nach der vorigen Auflage dieser Real-Encyclopädie (Bernatzik). — [19]) M. Markwald, Virchow's Archiv. 1875, LXIV, Heft 4. — [20]) Taylor, citirt nach der vorigen Aufl. d. Real-Encyclop. — [21]) H. Wagner, De effectu Natr. sulfur. Dissert. Dorpat 1853; Buchheim, Arch. f. physiol. Heilk. 1854, XIII. — [22]) M. Hay, Journ. of anat. and physiol. —

[23]) AUBERT, Zeitschr. f. internat. Med. 1852, Januar, October 1882; Januar, April 1883. — [24]) v. MERING und ZUNTZ, Arch. d. ges. Phys. 1877, XV. — [25]) MOREAU, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1868, Nr. 14; Mémoires de Physiol. Paris 1877; BRUNTON, The Practic. London 1874, Nr. 71—72; LEUBUSCHER, Arch. f. Anat. und Physiol. 1883, CIV, Heft 3. — [26]) LÖWY, PFLÜGER's Archiv. XLIII, pag. 515. — [27]) FLEMMING, 1893, citirt nach SCHMIEDEBERG's Arzneimittellehre. 2. Aufl, 1895. — [28]) LEWASCHEW und KLIKOWICZ, Arch. f. experim. Path. und Pharm. 1873, VII; KLIKOWICZ, VIRCHOW's Archiv. 1885, CII, Heft 4; Arch. f. Anat. und Physiol. 1887, Heft 5—6. — [29]) RUTHERFORD und VIGNAL, Brit. med. Journ. Mai 1877; RUTHERFORD, The Practit. November, December 1879. — [30]) J. MAYER, Zeitschr. f. klin. Med. 1881, II, Heft 1. — [31]) VOIT, Zeitschr. f. Biologie. 1865, I. — [32]) SEEGEN, Wiener Akademie der Wissensch. N. W. CI, Februar 1864, IL; Wiener med. Wochenschr. 1867. — [33]) JAWORSKI, Wiener med. Wochenschr. 1883, Nr. 10 und 1886, Nr. 6—16; Deutsches Arch. f. klin. Med. 1884, XXXV. — [34]) MALY und DONATH, Ber. d. deutschen chem. Gesellsch. IX, pag. 164. — [35]) MALY s. unter [34]) und Zeitschr. f. physiol. Chemie. I, pag. 174. — [36]) PH. FALCK, Arch. f. path. Anat. und Physiol. 1871, LIV. — [37]) SCHULZ, Arch. f. experim. Path. und Pharm. 1884, XVIII, Heft 3—4. — [38]) LÖFFLER, Jahresber. d. gerichtl. Med. 1848, XL. — [39]) KOBERT, SCHMIDT's Jahrb. 1879, CLXXXII. — [40]) RÖHMANN, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1880, V und 1881. — [41]) A. BARTH, Toxikologische Untersuchungen über Chilisalpeter. Dessau 1879. — [42]) C. BINZ, Verhandl. d. 2. Congr. d. inneren Med. Wiesbaden 1884; Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1883, XIII. — [43]) GRÜTZNER, PFLÜGER's Archiv. 1875, X, 1. — [44]) LUBLINSKI, Verhandlungen des Vereins f. innere Med. in Berlin. 1885. — [45]) RABUTEAU et PAPILLON, Compt. rend. de l'Acad. des sc. 1872, LXXV, Nr. 18. — [46]) STADELMANN, Therap. Monatsh. 1890, pag. 377. — [47]) GLASS, Arch. f. experim. Path. XXV, Heft 3—4.

Geppert.

Naturheilkunde, Naturheilverfahren.* Gesundheitsstörungen dem Leben des Einzelnen fern zu halten, den allgemeinen Wohlstand zu sichern, gemeinschaftlichen Betrieben diejenige Zuverlässigkeit zugrunde zu legen, welche bei häufigen Erkrankungen nicht möglich ist, ist das Ziel einer vernünftigen Prophylaxe, jeder Gesundheitspflege, der modernen Krankheitsverhütung.

Der Gedanke: »Wenn Krankheiten vermeidbar sind, warum vermeidet man sie nicht?« war populär, ehe er ausgesprochen wurde; er lag in der Luft und musste Schule machen. In der Gesundheitspflege, der Hygiene, muss die Heilkunde unserer Zeit die Wurzeln ihrer Kraft, ihre Volksthümlichkeit suchen; die Vermeidung voraussichtlicher Schädigungen sollte ein Gegenstand der Unterweisung aller Gefährdeten sein. Daneben sind für Jedermann die Heilmittel der Natur: Luft, Sonnenlicht, Wasser, Körperbewegung, die Stoffe zu einer einfachen Ernährung (mit Ausschluss der Nahrungsgifte) zur Hand. Arzneiliche Gifte aber hat Niemand — von Nothfällen abgesehen — nöthig, sich einzuverleiben.

Ueber diese Wünsche und Ziele könnte die Volksmedicin, die Naturheilkunde, sich mit der Schulmedicin, der wissenschaftlichen Heilkunde, anscheinend ohne grosse Schwierigkeiten einigen. Die Entwicklung des Thatsächlichen in der Wirklichkeit hat zwischen der einen und der anderen Richtung des Heilverfahrens einen ganz anderen Verlauf genommen — den eines förmlichen Kampfes. Zwar ist die einfache Naturbeobachtung von jeher die festeste Grundlage für medicinisches Fortschreiten und für ärztliches Können gewesen. Allein die hippokratische Beobachtungsmethode, die unbefangene klinische Forschungsweise genügen dem modernen Arzt nicht mehr. Insbesondere das Specialistenthum mit seiner immer mannigfaltigeren Arbeitstheilung, aus welcher sich gar zu bereitwillig der therapeutische Specialist entwickelt, die Suche nach allerneuesten Heilmitteln, der sich der Familienarzt auch kaum zu entziehen vermag, eine ungesunde Pharmakophilie und therapeutische Vielgeschäftigkeit [1]) haben anscheinend dem wissenschaftlich gebildeten Arzte den gesunden Boden der Naturbeobachtung etwas entrückt und ihn mit einem Arsenal kostspieliger und doch noch dem Versuch unterliegender Medicamente umgeben.

* Eine der letzten Arbeiten des leider zu früh für die Wissenschaft und die ärztlichen und sanitären Interessen aus dem Leben geschiedenen Verfassers. Die Red.

Dagegen bäumt sich ein therapeutisches Pfuscherthum mit seinem Hinterhalt an Heilinstituten, Sanatorien, Curorten [2]), Privatkranken- und diätetischen »Anstalten« auf: als eine naheliegende und begreifliche Reaction gegen die Vielgeschäftigkeit mit »Heilmitteln« ist in vielen tausend Halbgebildeten (und selbst Gebildeten) der Gedanke mächtig geworden, sich von »Naturkundigen« und »arzneilos« behandeln zu lassen.

Auf diesen Momenten beruht die immer schroffer sich entwickelnde Differenz, welche kaum vorübergehend dadurch gemildert schien, dass auch Aerzte in einseitiger Weise der Massage- und Suggestionstherapie, dem hydriatischen Kleinkram, dem Purgiren mit Thees und Buttermilch das Wort redeten. Selbst die physiologische Heilmethode ebenso wie die nihilistische und rationelle Richtung in der Medicin aus der ersten Hälfte unseres Jahrhunderts werden von den »Naturheilkundigen« unserer Tage ausgenützt, um die Gegensätze zur Schulmedicin als unüberbrückbar darzustellen und den pharmakologischen Ballast, das mechanische Receptschreiben, die kurzhändige Anwendung diätetischer Formeln auf den Kranken möglichst zu discreditiren. [3])

Die Frage, wie durch Reformen des ärztlichen Unterrichts den etwa berechtigten Angriffspunkten der nichtärztlichen Naturkundigen zu Hilfe zu kommen sei, lässt sich an dieser Stelle nur streifen. Die obligatorische Einführung des 10. Studiensemesters, Ausdehnung des physikalischen und chemischen Unterrichts auf Kosten der jetzt an Zeit allzu gut bedachten Anatomie, mehr poliklinische Unterweisung an Stelle der klinischen Paradevorstellungen und theoretischer Collegia, Richtigstellung der universalen und der specialistischen Bestrebungen untereinander, echtes Specialisiren auf dem Gebiete des Könnens, der Kunstfertigkeit, Anschaulichkeit im Ertheilen des pharmakologischen Unterrichts und für die Pharmakodynamik — das Alles sind vielbesprochene und mehrfach empfohlene Einzelpunkte der Remedur. Auch sollte der Studirende wie der Arzt auf den Weg geleitet werden, in Form diätetischer und physikalischer, der Natur und Empirie abgelauschter Heilweisen der allgemeinen Therapie ihr Feld einzuräumen gegenüber der symptomatischen Behandlung so vieler Krankheiten mit Einzelmitteln. [4])

Zeigt sich durch die besonnene und nachdenkliche Erwägung dieser Besserungsgedanken nun aber die Aerztewelt bereit, den Kern der Naturheilkunde zu Ehren zu bringen, so muss sie umsomehr darauf dringen, dass deren vorgeschriebene Prätensionen nicht von Dunkelmännern im unlauteren Wettbewerb und in schamloser Gesetzesverletzung gegen den mit der Ungunst der Zeit kämpfenden Arzt ausgenützt werden. Mag man Semmelweiss oder Jenner, Priessnitz oder Brehmer, ja selbst Hahnemann als Bahnbrecher für die Würdigung der Naturheilpotenzen in's Feld führen, — immer hat es sich dabei doch um eine durch Mühe errungene Erwerbung von Können und Wissen gehandelt. Aber dass der blosse Verzicht auf Kenntnisse, ein freches Know-nothing-thum neben dem Schimpfen auf die »Schulmedicin« das einzige Kennzeichen der unfehlbaren Naturheilkunde vorstellt, erregt bereits Verdacht. Bei einiger Bekanntschaft mit den Personen der Naturheilbeflissenen findet sich selten ein Anlass, den gefassten Verdacht fallen zu lassen. In vielen Richtungen auseinandergehend, halten sie sich Alle für Inhaber des einzig wahren Naturheilfactors. Während die Einen an gewisse mit den erforderlichen Geheimnissen ausgestattete Pflanzensäfte, die Anderen an das Wasser, Dritte an den unbedingten Einfluss der Nahrung glauben, wollen weitere Gruppen ausschliesslich arzneilos vorgehen, noch Andere verwerfen vor Allem die Schutzimpfungen, die Anwendung des Eises etc. [5])

Um aber Aerzten, die — gleichgiltig aus welchem Grunde — mit einem Fuss in der Naturheilkunde stehen, die Machtgebote der Laienkünstler nicht allzu unbedingt vorkommen zu lassen, erscheint es von Werth, die Fühlung

der »Naturärzte« und nicht medicinischen Naturheilkünstler mit dem Strafgesetz hier noch kurz darzulegen.

Zunächst ist selbst nach dem in der deutschen Gewerbeordnung und ihren reichsgesetzlichen Ergänzungen niedergelegten Recht die Curirfreiheit keine schrankenlose. Es sei an die Strafen der Curpfuscherei im Umherziehen, an die im Impfgesetz vorgesehenen Strafen erinnert. Weitere Beschränkung enthalten die Gewerbeordnungsparagraphen über die Privatkrankenanstalten. Die über Ertheilung der Concession (§ 30 der Novelle vom 1. Juli 1883) befindende Behörde wird immer zu prüfen haben, ob der Unternehmer für den Zweig der Heilkunde, dem die Anstalt dienen soll, die nöthige Fachbildung besitzt. [6]) Eine Berufung auf die allgemeine Curirfreiheit giebt es hier nicht. Wiederholt haben in der Praxis die Instanzen der Selbstverwaltung und die competenten Behörden aus der Art sowohl der Krankenuntersuchung als auch des Heilverfahrens auf den Mangel der medicinischen (ärztlichen) Fachausbildung und damit auf die Unzuverlässigkeit des Concessionsnehmers geschlossen; und dies, trotzdem dem Pfuscher stets die leichteren Leiden vorgeführt und schon dadurch mit Leichtigkeit anscheinend häufigere Erfolge vorgetäuscht werden. [7]) So scheint die Zeit vorüber, in welcher die Naturheilkünstler mit der Statistik ihrer Heilungen, den Befähigungszeugnissen der »Prüfungscommission der Vereine für Gesundheitspflege und für arzneilose Heilkunde«, der Verdächtigung der Arzneistoffe, der Gegnerschaft gegen Bakteriologie und Impfung, der Anklageerhebung gegen »falsche Lebensweise« vor den Gerichten Stimmung zu machen und Freisprechungen zu erzielen verstanden.

Selbst in Sachsen, wo die »Naturheilkunde« einige Jahre lang beträchtliche Vorstösse zu verzeichnen hatte, sind neuerdings die offenkundigsten Rückschläge bemerkbar. [8]) Das dortige Ministerium des Innern hatte in der Verordnung vom 24. März 1892 zunächst ausgesprochen, dass unter der im Krankencassengesetz bezeichneten »ärztlichen« Behandlung die durch einen approbirten Arzt zu verstehen sei, es dagegen als mit den Bestimmungen des Krankenversicherungsgesetzes verträglich bezeichnet, dass Versicherte in einzelnen besonderen Ausnahmefällen mit Genehmigung des Cassenvorstandes unter Verzicht auf die Behandlung durch einen approbirten Arzt an einen Nichtarzt sich wenden und dass der Krankencasse unverwehrt sein müsse, solchenfalls auch die Kosten des Heilverfahrens zu übernehmen. Doch seien auch für diese Fälle gewisse autoritäre Befugnisse (Zeugnissertheilung, Gutachten über die Nothwendigkeit von Krankenpflege u. s. w.) den approbirten Aerzten ausschliesslich vorzubehalten. Wenn dem gegenüber bei der L.-er Ortskrankencassa es gestattet ist, dass diejenigen Cassenmitglieder, welche sich von Nichtärzten behandeln lassen wollen, sich nach eigenem Ermessen an letztere wenden und die Ausübung der von der Casse beabsichtigten ärztlichen Controle dieser Heilbehandlung einfach unterbleibt, wenn unterlassen wird, den Controlärzten rechtzeitig hievon Mittheilung zu machen, ganz abgesehen davon, dass auch diese Controle häufig nur dem Namen nach ausgeübt zu werden scheint; wenn ferner ähnliche Verhältnisse bei den Ortskrankencassen zu W. bestehen, die Mehrzahl der dortigen Ortskrankencassen auch ihren Statuten zuwider die Auszahlung der Krankengelder ohne Einreichung einer von einem Cassenarzt ausgestellten Bescheinigung der Erwerbsunfähigkeit vollzogen hat; wenn endlich bis zum Einschreiten der Kreishauptmannschaft Z. bei verschiedenen Ortskrankencassen ihres Regierungsbezirks sogenannte Naturheilkundige thatsächlich zur unbeschränkten ärztlichen Behandlung erkrankter Cassenmitglieder zugelassen und als zur Ausstellung cassenärztlicher Zeugnisse befugt angesehen worden sind, so widerspricht ein solches Verfahren den gesetzlichen Bestimmungen und den zu deren Ausführung erlassenen Anordnungen

in so offenkundiger Weise, dass die Aufsichtsbehörden, soweit dies nicht bereits geschehen, anzuweisen sein werden, mit allem Ernst diesem unzuverlässigen Gebaren entgegenzutreten.

In dankenswerther Weise schafft endlich ein Endurtheil des Reichsgerichts [9]) Klarheit über die Stellung der Naturheilkundigen zu den §§ 29 und 147, 3 der Reichsgewerbeordnung vom 21. Juni 1869 und über ihre Anmassung, Titel anzunehmen, wie »praktischer Vertreter der arzneilosen Heilkunde«, »Specialfrauenpraktiker«, »Mitglied des deutschen Naturärztebundes«, — jeweilig auch abwechselnd mit »der unterzeichnete behandelnde Arzt«. Von diesen Bezeichnungen war dann in der Revisionsinstanz behauptet worden, arztähnliche Titel (§ 147, 3) wären sie nicht. Darüber, dass jede einzelne Bezeichnung den entgegengesetzten Thatbestand erfülle, liess schon das angegriffene Urtheil keinen Zweifel. Das Endurtheil führt wörtlich aus:

»Die Behauptung, dass die Bezeichnung »praktischer Vertreter der arzneilosen Heilkunde« notorisch die übliche Bezeichnung der nicht approbirten Vertreter der Heilkunde sei, entbehrt jeden Haltes. Nicht darauf kommt es ferner an, ob aus der Thatsache, dass die approbirten Aerzte sich häufig praktische Aerzte nennen, die Folgerung zu ziehen ist, dass die geprüften Aerzte allein das Recht hätten, diese Bezeichnung zu führen, sondern darauf, ob ein solcher Gebrauch existirt. Ist dies der Fall, so wird jene Bezeichnung allerdings die Meinung erwecken können, als wenn es sich um einen approbirten Arzt handelte. Wem gegenüber von der Bezeichnung Gebrauch gemacht, ist gleichgiltig, da das Gesetz weder verlangt, dass in dem speciellen Fall, in welchem die Bezeichnung verwendet worden, eine Täuschung bezweckt und beabsichtigt, noch auch, dass jener Zweck, den Glauben an die Eigenschaft des Gebrauchmachenden als geprüfter Medicinalperson zu erwecken, erreicht worden ist, sondern nur, dass die gewählte Bezeichnung zur Erweckung jenes Glaubens sich überhaupt eigne, und es konnte daher hierfür das Urtheil ohne Rechtsirrthum auch auf die Verhältnisse des Orts der Bezeichnung als eines Curorts mit einem Publicum, das wenigstens theilweise mit der technischen Bezeichnung der staatlich approbirten Aerzte nicht völlig vertraut ist, Rücksicht nehmen. Dass ferner der § 29 Gew.-O. die Behandlung von Frauenkrankheiten allgemein freigiebt, schliesst die Annahme des Urtheils, dass jene Krankheiten »gemeiniglich nur von Aerzten behandelt werden«, keineswegs aus. Wenn die Revision selbst zugiebt, dass die Beilegung der Bezeichnung eines Specialisten für Frauenkrankheiten seitens eines nicht approbirten Arztes nicht zu rechtfertigen ist, so kann auch daraus dem Urtheil in rechtlicher Beziehung ein Vorwurf nicht erwachsen, wenn dasselbe die Bezeichnung als Specialfrauenpraktiker der eines Specialisten für Frauenkrankheiten gleichstellt. Ob zu dem Bund der Naturärzte auch, andere Personen als Naturärzte gehören dürfen, kann dahingestellt bleiben, da für den Richter nur die ebenfalls dem thatsächlichen Gebiet angehörige Frage zur Entscheidung stand, ob das Publicum durch die Bezeichnung »Mitglied des Naturärztebundes« zu dem Glauben verleitet werden konnte, dass der Angeklagte sich selbst als Naturarzt kennzeichnete, und dass diese Bezeichnung die Ausübung der Heilkunde nach vorgängig erlangter Approbation enthalte. Die Revision vermisst endlich den besonderen Nachweis, dass der Angeklagte den Willen oder auch nur das Bewusstsein gehabt habe, sich einen arztähnlichen Titel beizulegen, durch welchen der Glaube erweckt worden, er sei eine geprüfte Medicinalperson. Indess die Merkmale eines vorsätzlichen oder mit dem Bewusstsein der Rechtswidrigkeit vorgenommenen Handelns sind in dem Thatbestand des § 147, Ziff. 3 a. a. O. gar nicht enthalten und bedürften daher auch keiner besonderen Feststellung.«

Es genügte vielmehr der im Urtheil unzweideutig zum Ausdrucke gebrachte Nachweis, dass der Angeklagte bewusst die bezichtigten Bezeichnungen gebraucht hat, und dass sein Handeln ihm deshalb als Schuld anzurechnen sei. Irrte er darin, dass er sein Handeln für straflos erachtete, so konnte dieser Irrthum seine Schuld nicht beseitigen.

Literatur: [1]) Ueber moderne Therapie, ihre Licht- und Schattenseiten. Zeitschr. f. ärztl. Landpraxis. 1892, 6 u. 7; Der Amerikanismus in der modernen Therapie (von Dr. med. B. L. in W.). Deutsche Med.-Ztg. 1893, Nr. 84. — [2]) S. Goldschmidt, Ein Besuch bei Pfarrer Kneipp in Wörishofen. Ebenda. 1895, Nr. 64. — [3]) E. Schweninger, Eine Aerzteschule. »Zukunft« und Apoth.-Ztg. 1896, Nr. 7. — [4]) Ferd. Hüppe, Naturheilkunde und Schulmedicin. Zeitschr. f. sociale Med. I, Heft 2. Ferd. Hüppe, Ueber die Ursachen der Seuchen und über die ursächliche Bekämpfung und Heilung derselben. Zeitgeist. 1894, Nr. 50. — [5]) Prager, Die Vor- und Nachtheile der Naturheilmethode. Leipzig 1890, Rauert und Rocco. — [6]) Rechtsanwalt A. Joachim, Die Rechtsverhältnisse der Curpfuscherei in Deutschland und die Bekämpfung ihrer Gefahren für die Gesundheit. Zeitschr. f. sociale Med. I, Heft 4. — [7]) Berger, Zur Lage des ärztlichen Standes. Deutsche Med.-Ztg. 1895, Nr. 84 — [8]) Aerztliche Behand-

lung (Rev. Kr. V.-G. § 6, Abs. 1, Ziff. 1). Reger, Entscheidungen. XVI. — [9] Urtheil des Reichsgerichts (I. Strafsenat) vom 4. Juli 1895. Rechtsprechung und Med.-Gesetzgebung Beiblatt zur Zeitschr. f. Medicinalbeamte. 1896, Nr. 3. — [10] O. Schwarz, Die Errichtung besonderer Lehrstühle für Naturheilkunde, Hydrotherapie und Homöopathie. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 13.

Wernich

Naturheilung, s. Heilung, X, pag. 210.

Nauheim in Hessen-Darmstadt, Station der Main-Weserbahn, 140 M. über Meer, am nordöstlichen Abhange des Taunus gelegen, ist eines der kräftigsten Soolbäder Deutschlands. Zu den Bädern werden die durch mächtigen Salz- und Kohlensäuregehalt, sowie hohe Temperatur ausgezeichneten Quellen, besonders die Quellen Nr. 12 (Friedrich Wilhelmsquelle) 35,3° C. und Nr. 7 (grosser Sprudel) 31,6° C., benützt und zur Verstärkung dieser Bäder noch die an Brommagnesium reiche Mutterlauge gebraucht. Ausserdem werden zwei Quellen: der Curbrunnen und der Carlsbrunnen, in verdünnter Form zum Trinken verwerthet.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Friedrich Wilhelmsquelle	Grosser Sprudel	Curbrunnen	Carlsbrunnen
Chlornatrium	29,294	21,824	15,421	9,860
Chlorkalium	1,119	0,497	0,527	0,072
Chlorcalcium	3.324	1,700	1,034	1.057
Chlormagnesium	0,525	0,440	0,738	0,204
Schwefelsaurer Kalk	0,035	0,034	0,023	0,227
Kohlensaurer Kalk	2,601	2,354	1,146	0,951
Kohlensaures Eisenoxydul	0.048	0,038	0,026	0,014
Summe der festen Bestandtheile	35,357	26,353	18,682	12.119
Kohlensäure	578,93 Ccm.	712,65 Ccm.	995,22 Ccm.	720,93 Ccm.
Temperatur	35,3 C.	35,3 C.	21,4° C.	15,0° C.

Die vortrefflichen Badeeinrichtungen bieten mannigfache Arten von Bädern.

Die Thermalbäder, gespeist von der Friedrich Wilhelmsquelle und dem grossen Sprudel. Moussirende Sprudelbäder, bei denen das Wasser direct aus dem Steigrohr der gasreichen Quelle Nr. 7 durch ein weiteres Rohr, ohne vorher mit der atmosphärischen Luft in Berührung zu kommen, in die Badewanne gelangt. Diese an freier Kohlensäure äusserst reichen Bäder rufen sehr schnell ein prickelndes Gefühl auf der Haut hervor. Strombäder. Soolbäder mit fortwährender Durchströmung des Wassers, hergestellt aus den Quellen Nr. 7 und Nr. 12. Einfache Soolbäder, die durch Austreibung der Kohlensäure vermittels eines Rotationsapparates hergestellt werden. Gasbäder, zu denen der Gassprudel (27,5° C.) das kohlensaure Gas liefert. Ausserdem wird in einem Inhalationscabinette die zerstäubte Soole zur Einathmnng benützt.

Der Cur- und Carlsbrunnen haben in ihrer Zusammensetzung Aehnlichkeit mit dem Kissinger oder Homburger Kochsalzwasser. Ausserdem ist ein alkalischer Säuerling, der Ludwigsbrunnen, vorhanden, welcher entweder zur Verdünnung der beiden anderen Trinkbrunnen, oder rein oder gemischt mit Milch oder Molke getrunken werden kann.

Die freundliche Lage, das milde Klima, die vortrefflichen Einrichtungen gestalten Nauheim zu einem der mit Recht beliebtesten Soolbäder. Die hauptsächlichsten Indicationen für den Gebrauch dieser Soolthermen sind Muskelrheumatismus, Scrophulosis, Gelenkentzündung, Caries und Nekrose der Knochen, Tabes, Spinalirritation und andere Neurosen, Lähmung infolge acuter Meningitis spinalis, hysterische Lähmung, spinale Kinderlähmung, Herzkrankheiten, weibliche Sexualkrankheiten, besonders chronische Metritis und Endometritis.

Literatur: WEISS und GRÖDEL, Bad Nauheim. Friedberg 1888. — BODE, Bad Nauheim, sein Curmittel, Indicationen und Erfolge. Wiesbaden 1888. — CREDNER, Bad Nauheim. Leipzig 1889. Ferner: Der Kohlensäuregehalt der Thermalsoolbäder in Bad Nauheim. Deutsche med. Wochenschr. 1889.

Kisch.

Nausea (nausea, ναυσία; mit ναῦς, Schiff, zusammenhängend?), Uebelkeit, Ekel. **Nauseosa**, sc. remedia, Mittel, die in gewisser Dosis Uebelkeit und Ekel ohne Erbrechen hervorrufen — zu sogenannten Ekelcuren; vergl. Brechmittel, III, pag. 705.

Nearthrose (νέος und ἄρθρον), die Bildung eines neuen Gelenkes.

Nebenhode (Entzündung), s. Epididymitis, VII, pag. 115, 119 ff.

Nebenniere, s. Addison'sche Krankheit, I, pag. 244; **accessorische,** vergl. Adenom, I, pag. 276.

Nebenschilddrüse, s. Missbildungen, XV, pag. 553.

Nebula (Nebel), corneae, s. Hornhauttrübung, X, pag. 609.

Necrobiose (νεκρός, todt und βίωσις, der Zustand des Lebens, vitaler Zustand), von VIRCHOW vorgeschlagene Bezeichnung für diejenigen Formen passiver Degeneration, wobei die Elemente unter dem Ablaufe des Processes selbst zugrunde gehen, verschwinden, auch in ihrer Form nicht mehr erkennbar sind — im Gegensatze zu dem gewöhnlichen Begriffe der Necrose, wobei der abgestorbene Theil in seiner äusseren Form als mehr oder weniger erhalten gedacht wird. Die Endresultate der Necrobiose bestehen im Allgemeinen in der Verflüssigung, Erweichung (Malacie) — obgleich letztere für die gröbere Anschauung nicht immer zur Erscheinung kommt und der Process daher auch, wie z. B. an den Muskeln, als einfache Atrophie (Muskelatrophie) aufgefasst wird.

Necropsie (νεκρός und ὄψις); **Necroskopie** (νεκρός und σκοπεῖν), Leichenschau, s. Section.

Necrose. Necrose bedeutet so viel wie Brand, Gangrän oder Mortification, d. h. Absterben eines Theiles im lebenden Organismus. Speciell wird der Ausdruck Necrose für das Absterben eines Knochenstückes gebraucht. Hier soll daher nur von der Knochennecrose die Rede sein. Das necrotische, abgestorbene Knochenstück löst sich allmälig von dem lebenden Knochengewebe, mit welchem es in Verbindung stand, los, durch einen Process, den man mit dem Namen der Demarcation bezeichnet. Während dieser Lösung, sowie nach Vollendung derselben bezeichnet man das abgestorbene Knochenstück als Sequester. Man sagt daher: der Sequester ist bereits gelöst, oder er ist noch nicht gelöst.

Die Necrose der Knochen kann durch verschiedene Processe herbeigeführt werden. In erster Linie ist es die acute spontane, sogenannte infectiöse Knochenentzündung des Jünglingsalters (acute infectiöse Osteomyelitis), welche in ganz hervorragendem Grade zur Ausbildung der Necrose führt. Die circulatorischen und infectiösen Störungen sind in diesen Fällen so bedeutend, dass am Sitz der primären Erkrankung fast stets Necrose eintritt und nicht selten auch an den secundär afficirten Knochen. (Siehe Ostitis.)

Die zweite Erkrankung des Knochens, die häufig zur Ausbildung der Necrose führt, ist die traumatische Knochenentzündung. Complicirte Fracturen, besonders Schussfracturen, verliefen in der früheren Zeit selten, ohne dass ein Theil der Bruchenden necrotisch wurde, und diese Fälle dienten daher zur Unterstützung der Lehre, dass gewaltige Erschütterungen des Knochens zu dem sofortigen Absterben eines Theiles desselben führen könnten. Diese Auffassung ist jetzt als beseitigt zu betrachten durch die

Erfolge, welche die moderne Wundbehandlung gerade in diesen Fällen erzielt hat. Wäre die Erschütterung die Veranlassung der Necrose, so könnte die antiseptische Behandlung nicht im Stande sein, den Eintritt derselben zu verhüten. Da das aber dennoch der Fall ist, da selbst die schwersten Zerschmetterungen der Knochen, bei welchen früher die Necrose unvermeidlich war, unter sorgfältiger antiseptischer Behandlung oft ohne Necrose zur Heilung gelangen, so liegt darin der Beweis, dass es nicht die Erschütterung ist, welche das Absterben des Knochens bewirkt, sondern die durch äussere Uebertragung infectiöser Stoffe angeregte Entzündung in den durch die Verletzung schwer geschädigten Geweben. Das Gleiche zeigt sich bei der Amputationsnecrose. In der früheren Zeit war es etwas sehr Gewöhnliches, dass sich die Sägefläche des Knochens und oft auch noch ein erhebliches, centralwärts gelegenes Knochenstück als Sequester abstiess. Es waren das sehr typische Sequester, welche unmittelbar an der Sägefläche die ganze Dicke der Knochenwand umfassten und sich dann, allmälig verschmälernd, als centrale Sequester weit hinauf erstreckten. Man erklärte diese Necrosen früher dadurch, dass man annahm, das durch die Säge stark erschütterte und durch die Reibung erhitzte Knochenstück sterbe primär ab und ziehe die angrenzenden Theile mit in die Necrose hinein. Auch hier hat die Antisepsis die Unrichtigkeit dieser Auffassung dargethan, auch hier war es die von aussen herkommende Infection des freiliegenden Knochenmarks, welche die Osteomyelitis veranlasste, die dann zur Necrose führte. Seit der strengen Handhabung der Anti- und Asepsis giebt es keine Amputationsnecrosen mehr, trotzdem die Durchsägung des Knochens sich in nichts geändert hat. Die Lehre von der Erschütterungsnecrose ist infolge dieser Erfahrungen als aufgegeben zu betrachten.

Die dritte Veranlassung für die Necrose sind die dyskrasischen Knochenentzündungen. Syphilis und Tuberkulose führen nicht selten Necrose herbei, erstere besonders an den Deckknochen der Schädelkapsel, an welchen hierdurch bisweilen grosse Defecte entstehen, letztere ganz vorherrschend an dem spongiösen Knochengewebe der Epiphysen und der kurzen Knochen in der Form der durch Caries (von κείρειν anfressen) centralis entstandenen tuberkulösen Sequester. Auch Scorbut und Rotz können die Veranlassung zur Necrose sein, und zwar Rotz durch das Uebergreifen der Geschwüre der Nasenschleimhaut auf die knöchernen Theile der Nasenhöhle und des harten Gaumens, Scorbut dagegen durch Ablösung des Periosts auf weite Strecken infolge ausgedehnter Blutextravasate. Hierher gehören auch die Knochennecrosen bei Leprösen.

Die vierte Veranlassung endlich für die Entstehung der Necrosen sind die chronischen Vergiftungen durch Phosphor und Quecksilber. (S. Phosphornecrose.)

Aus dieser Uebersicht folgt, dass alle Arten der Knochenentzündung in ihren schweren Formen Necrose herbeiführen können. Die Necrose ist in diesen Fällen als die durch entzündliche Circulationsstörungen und septische Einwirkungen bedingte Gangrän des Knochens zu betrachten, vollkommen analog der entzündlichen Gangrän der Weichtheile. Daneben giebt es noch eine Form der Necrose, welche ohne merkbare Betheiligung einer Entzündung zustande kommt, wesentlich durch mangelhaften Zufluss des ernährenden Blutes oder durch deletäre chemische, thermische, oder durch toxische Einwirkungen. Hierher gehören die scorbutischen Necrosen, es gehören ferner hierher einzelne Necrosen, welche im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten auftreten, besonders bei Pocken, und es gehören drittens hierher die durch Noma bewirkten Zerstörungen, welche Erkrankung bei schlecht genährten Kindern ohne jedes entzündliche Symptom durchaus als primäre Gangrän auftritt und ausgedehnte Zerstörungen der Gesichtsknochen, beson-

ders der Kiefer, herbeizuführen im Stande ist, die Diabetesnecrosen, endlich die durch Erfrierung oder Verbrennung entstandenen Necrosen.

Je nach der Lage und der Ausdehnung, welche der Sequester erreicht, unterscheidet man verschiedene Formen der Necrose. Als äussere oder periphere Necrosen benennt man diejenigen Fälle, in welchen nur die äusseren, an das Periost grenzenden Knochenlagen abgestorben sind, als innere oder centrale Necrosen dagegen diejenigen Fälle, in welchen die inneren an die Markhöhle grenzenden Knochenlagen der Necrose verfallen sind. Dringt ein Sequester durch die ganze Dicke des Knochens, begreift er z. B. in einen Theil seiner Ausdehnung die ganze Dicke der Rinde eines Röhrenknochens in sich, so bezeichnet man ihn mit dem Namen eines penetrirenden Sequesters. Der Ausdruck Totalnecrose ist sehr verschieden aufgefasst. Unzweifelhaft gehört er jenen Fällen an, in welchen ein Knochen wirklich in seiner ganzen Ausdehnung abstirbt. Dies kommt aber fast nur bei kleinen, kurzen Knochen, z. B. den Knochen der Handwurzel, vor. Bei langen Röhrenknochen bezeichnet man vielfach als Totalnecrosen diejenigen Fälle, in welchen grosse Stücke der Diaphyse absterben, besonders wenn sich die Ausdehnung derselben von einer Epiphysenlinie bis zu der anderen erstreckt. Diese Fälle aber verdienen nicht den Namen der Totalsequester, sie begreifen wohl an vielen Stellen die ganze Dicke der alten Kochenrinde in sich, aber oft nur in einem Theile ihrer Circumferenz. Sie müssen daher als penetrirende Sequester bezeichnet werden, welche eine grosse Länge erreicht haben. Die exacte Definition einer Totalnecrose ist diejenige, dass der derselben zugehörige Sequester in einen Theile seiner Ausdehnung in der ganzen Circumferenz die ganze Dicke des alten Knochens in sich schliesst, so dass also, wenn man aus einem macerirten Knochen einen solchen Sequester herausheben würde, dadurch eine Unterbrechung der Continuität des Knochens entstände. Die Länge des Sequesters ist also in keiner Weise für seine Bezeichnung massgebend. Es kann ein Sequester zwanzig Centimeter und darüber lang sein und ist doch nur ein centraler oder partiell penetrirender, dagegen muss ein anderer, wesentlich kleinerer Sequester, der auf die Ausdehnung weniger Centimeter die ganze Dicke der alten Knochenrinde in ganzer Circumferenz in sich schliesst, für diese Strecke als Totalsequester bezeichnet werden (Busch). Man hält am zweckmässigsten an dieser exacten Definition der Totalnecrose fest, weil man nur bei dem Vorhandensein derselben feste Stellung nehmen kann zu der alten Streitfrage, ob sich bei der Totalnecrose ein continuirlicher Ersatz bilden könne oder nicht.

Betrachtet man nun die durch diese verschiedenen Arten der Necrose herbeigeführten Sequester genauer, so ergiebt sich Folgendes: Die Sequester der peripheren Necrose zeigen die glatte und unveränderte Aussenfläche des normalen Knochens, ihre Innenfläche dagegen zeigt die unter dem Namen der Howship'schen Lakunen bekannten Rauhigkeiten. Die Anwesenheit der Rauhigkeiten ist stets der Beweis dafür, dass an diesen Stellen die Lösung des todten vom lebenden Knochengewebe, die Demarcation stattgefunden hat. Der periphere Sequester hat also nur an seiner Innenfläche die Demarcation erfahren, seine Aussenfläche ist die unveränderte, glatte Fläche des normalen Knochens. Der centrale Sequester zeigt das umgekehrte Verhalten. Seine Innenfläche ist die unveränderte, der Markhöhle zugewandte Fläche des normalen Knochens, die Aussenfläche zeigt die Howship'schen Lakunen als Zeichen der stattgehabten Demarcation. Bietet der Sequester in einem Theile seiner Ausdehnung sowohl die unveränderte glatte Aussenfläche, wie die unveränderte, der Markhöhle zugewandte Innenfläche des Knochens dar, so ist er ein penetrirender Sequester, und zeigt seine ganze Circumferenz beide unveränderten Flächen, so ist er ein Totalsequester. Ein

Sequester letzterer Art kann auf sehr verschiedene Länge ein Totalsequester sein. Er kann z. B. nur auf wenige Centimeter die Totalität des betreffenden Knochens in sich schliessen und nach oben wie nach unten sich als centraler oder peripherer Sequester fortsetzen. Er kann aber auch in sehr erheblicher Länge Totalsequester sein, ja in den ausgedehntesten, aber freilich sehr seltenen Fällen kann eine ganze Diaphyse zum Sequester werden, ohne dass irgend ein Theil derselben intact geblieben ist. Die Form des Sequesters giebt einen sicheren Anhaltspunkt für die Beurtheilung desjenigen Processes, welchem derselbe seine Entstehung verdankt. Periphere Sequester entstehen durch Periostitis, centrale durch eiterige Osteomyelitis. Erreicht die Osteomyelitis eine beträchtliche Ausdehnung, so zieht sie das Periost in erheblicher Weise in Mitleidenschaft und führt zur eiterigen Ablösung desselben auf grosse Strecken. Die dadurch herbeigeführten Sequester sind penetrirende, und zwar in derjenigen Ausdehnung penetrirende, in welcher sowohl das Knochenmark wie das Periost schwer erkrankt war; und ist dies in der ganzen Circumferenz der Fall, so ist der Sequester ein totaler. Ist aber die Vereiterung des Periosts und Markgewebes in der Ausdehnung einer ganzen Diaphyse eingetreten, was freilich sehr selten vorkommt, so stirbt die ganze Diaphyse ab, d. h. der Sequester ist dann nicht nur in einem Theile seiner Länge, sondern in seiner ganzen Ausdehnung ein totaler.

Die durch acute Entzündung entstandenen Sequester zeigen bei makroskopischer Betrachtung das unveränderte Gefüge normaler Knochensubstanz. Bei der mikroskopischen Betrachtung geeigneter Schnitte oder Schliffe ergiebt sich indessen, dass diese Gleichheit keine ganz vollkommene ist, denn in jedem Sequester sind eine Anzahl Havers'scher Canäle erheblich weiter als in dem normalen Knochengewebe, ein Zeichen dafür, dass das Leben nicht sofort erloschen ist, sondern noch eine Zeit lang Circulation in dem später abgestorbenen Knochengewebe bestanden hat. Bei der makroskopischen Betrachtung fällt das jedoch nicht auf, sondern das Gefüge des durch acute Entzündung herbeigeführten Sequesters scheint in der That normales, unverändertes Knochengewebe zu sein.

Eine wesentlich andere Beschaffenheit zeigen dagegen alle durch chronische Entzündung herbeigeführten Sequester. Syphilis, Tuberkulose, sowie die oben genannten Vergiftungen durch Phosphor und Quecksilber liefern Sequester, welche durch ihr lockeres, poröses Gefüge auffallen. Sie sehen aus »wie von Würmern zerfressen«, sagte schon der Begründer der exacten Lehre von der Necrose, J. P. Weidmann.[2]) Diese Beschaffenheit beruht darauf, dass hier zuerst eine chronische Entzündung im Knochen bestand, welche die Gefässräume desselben bedeutend erweiterte, und dass dann erst dieses durch die Entzündung veränderte Gewebe beim Fortbestehen der schädigenden Veranlassung abstarb und dadurch zum Sequester wurde. Dem entsprechend bewährt sich der Satz: Je chronischer der Process ist, welcher zur Necrose eines Knochens führt, um so lockerer ist der Sequester; je acuter jedoch dieser Process verläuft, um so mehr gleicht der Sequester in seinem Gefüge normaler Knochensubstanz.

Eine besondere Art bilden dann noch die von Ollier[6]) beschriebenen lebenden Sequester. Ollier fand bei chronischen Entzündungen spongiöser Knochen einzelne Knochenstücke, welche aus jeder Verbindung mit dem übrigen Knochen losgelöst waren und die dennoch durch ihre Farbe und den unzweifelhaften Gefässzusammenhang mit den angrenzenden Theilen sich deutlich als lebendes Gewebe documentirten. Sie sind demnach beweglich, aber hebt man sie heraus, so zerreissen die eintretenden Gefässe, und es entsteht eine Blutung. Ollier macht hierbei darauf aufmerksam, dass in dem Ausdrucke »lebende Sequester« nicht der Widerspruch liegt, den man anfangs darin zu finden geneigt sein könnte. Das Wort »Sequester«

bezeichnet seiner etymologischen Entstehung nach ein Knochenstück, welches aus dem Zusammenhange mit dem angrenzenden Knochengewebe losgelöst ist. Da derartige Knochenstücke meistens abgestorben sind, so gewöhnte man sich daran, sich unter einem Sequester stets ein abgestorbenes Knochenstück vorzustellen, wozu jedoch in dem Worte selbst keinerlei Nöthigung liegt.

Die Knochenkapsel, in welcher der Sequester liegt, heisst Knochen-. Todten- oder Sequesterlade. Die Bildung dieser Sequesterlade ist in der ganzen Lehre von der Necrose der schwierigste und am meisten umstrittene Punkt. Die erste sich im Wesentlichen unter dem Einfluss der TROJA'schen Experimente [1]) ausbildende Lehre war folgende:

Der alte Knochen stirbt in ganzer Dicke und in wechselnder Länge ab. Von der Oberfläche des todten Knochens löst sich das Periost, während es mit den beiden meist von der Necrose verschont gebliebenen Gelenkenden in Verbindung bleibt. In dem abgelösten Periost entsteht der neue Knochen, der mit den beiden Gelenkenden in Verbindung tritt und das todte Knochenstück der Diaphyse als Lade umschliesst. Beide Enden, an welchen sich das abgestorbene Knochenstück von dem belebten Gewebe gelöst hat, sind rauh, ebenso die Aussenfläche desselben, weil sie der macerirenden Einwirkung des Eiters unterliegt, oder, wie man später sagte, als die macerirende Fähigkeit des Eiters sich als irrthümlich erwies, weil sie von den an der Innenfläche des neuen, im abgelösten Periost gebildeten, Knochens befindlichen Granulationen angefressen wird. Diese Lehre, deren Ueberreste auch heute noch vielfach angetroffen werden, wurde schon am Anfange dieses Jahrhunderts durch SCARPA und LEVEILLÉ [3]) als irrthümlich nachgewiesen. Beide Autoren wiesen darauf hin, dass die Necrose durchaus nicht nach einem so einfachen Schema erfolge, wie TROJA dies angenommen hatte. Sie begründeten die Unterscheidung der peripheren, centralen, penetrirenden und totalen Necrose in der Weise, wie dies oben auseinandergesetzt wurde. Sie hoben ferner den wichtigen Punkt hervor, dass, entsprechend denjenigen Stellen, an welchen der Sequester die glatte Aussenfläche des unveränderten macerirten Knochens darbietet, sich kein neues Knochengewebe bildet, sondern dass an diesen Stellen eine Lücke in der Sequesterkapsel vorhanden ist, eine Thatsache, welche von allen späteren Autoren bestätigt wurde, bis sie erst in den letzten Decennien mehr in Vergessenheit gekommen ist. Beide in der Lehre von der Necrose hochverdienten Autoren irrten jedoch in einem wesentlichen Punkte, indem sie annahmen, dass die Sequesterkapsel zustande komme durch eine Aufblähung (Expansion) der lebendig gebliebenen Knochentheile, welche anfangs grobmaschig, weich und biegsam sei und erst allmälig die Festigkeit erlange, welche sie befähigt, dem Gliede als Stütze zu dienen. Dieser Irrthum wurde erst durch MEDING [4]) beseitigt, welcher nachwies, dass eine solche Aufblähung des Knochens nicht vorkomme, sondern dass die Sequesterlade gebildet werde durch neugebildete Knochenmassen, welche das anhaftende Periost den lebendig gebliebenen äusseren Knochenschichten auflagert. An denjenigen Stellen aber, an welchen die Necrose die äusseren Lagen des Knochens in sich schliesst, löst sich das Periost durch Eiterung von der Knochenoberfläche und verliert dadurch die Fähigkeit, neues Knochengewebe zu bilden, falls nicht zeitig die Eiterung beschränkt oder aufgehoben wird. Nur wo die äusseren Knochenlagen lebendig bleiben oder wo die knochenbildende Schicht des Periosts (Cambiumschicht. BILLROTH) erhalten bleibt, kommt es zu einer Bildung neuer äusserer Knochenlagen. Von diesen äusseren lebenden Knochenlagen hat sich dann durch Demarcation die Ablösung der tieferen, abgestorbenen Knochenschichten vollzogen, und als Zeichen dieser stattgehabten Lösung ist die rauhe Aussenfläche des Sequesters zurückgeblieben.

Die Consequenz dieser Lehre ist die, dass periphere Sequester dann von keiner Knochenlade umgeben sind, wenn die Periostinnenfläche durch Eiterung oder Jauchung zerstört ist; dagegen können sie noch von den angrenzenden lebenden Knochenlagen durch wallartig aufsteigende Knochenauflagerungen an ihren Rändern überwuchert werden, so dass sie der Extraction erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Sie können ferner als Necrosis cingens die ganze Circumferenz des Knochens umgreifen, während in der Mitte lebendes und durch die Verknöcherung des Markgewebes verstärktes Knochengewebe sich befindet. In beiden Fällen bietet die Extraction peripherer Sequester erhebliche Schwierigkeiten. Findet die entzündliche Lösung des Periostes von der Knochenoberfläche langsam statt, oder wird die Eiterung frühzeitig durch entsprechende aseptische Behandlung coupirt, oder fällt überhaupt die eiterige Zerstörung der Periostinnenfläche, der »Cambiumschicht« des Periostes aus, wie in vielen Fällen, so findet auch über peripheren Sequestern eine Knochenneubildung vom Periost aus statt. Das Gleiche gilt für penetrirende Sequester, welche die ganze Dicke der Knochenwand durchdringen. Doch kommen hier auch, und noch häufiger bei totalen Necrosen, unvollkommene Laden vor wegen der in diesen Fällen meist schnelleren und umfangreicheren eiterigen Lösung des gesammten Periostes und wegen der Schwere der infectiös einwirkenden Processe. Ueberhaupt ist, je intensiver die Eiterung und Sepsis, umso grösser nicht nur die Gefahr der Periostvereiterung, sondern auch des Ausbleibens einer knöchernen Lade. Anfänge einer solchen Ladenbildung können dann nur noch von den relativ gesunden Periostpartien oberhalb und unterhalb des necrotischen Knochens geliefert werden. Wird in solchen Fällen der Sequester entfernt, so bleibt eine Lücke in der Continuität des Knochens. Auch wenn er bei ausgedehnter eiteriger Lösung des Periostes (wie z. B. nach infectiöser Osteomyelitis) zu früh entfernt wird, bleibt oft die Ladenbildung gänzlich aus. Mit der Extraction verliert das Glied seinen Halt, da die Kapsel in der Mitte unterbrochen ist. Das obere und untere Ende desselben rücken einander entgegen und verwachsen entweder knöchern mit starker Verkürzung oder sie werden pseudarthrotisch mit einander verbunden (s. Fig. 153). Andererseits kann es, wie u. A. der Fall Shrady's [13]) lehrt, bei frühzeitiger antiseptischer Behandlung auch bei ausgedehnten Totalnecrosen nach der Entfernung des Sequesters, i. e. der ganzen Diaphyse, zu einer vollständigen Neubildung der Diaphyse kommen.

Fig. 153.



Hat das betreffende Glied zwei Knochen, wie Unterarm und Unterschenkel, so kann der zweite Knochen einen Theil der Function des Gliedes übernehmen. So zeigt sich z. B. am Unterschenkel, an welchem gerade an der Tibia die Totalnecrose am häufigsten vorkommt, dass nach Aufhebung der Continuität der Tibia die Fibula unter der gesteigerten Belastung erheblich hypertrophirt und dadurch im Stande ist, dem Körper eine erhebliche Stütze zu gewähren. Bei den einknochigen Gliedabschnitten, wie Oberarm und Oberschenkel, ist dagegen knöcherne Consolidation mit starker Verkürzung der günstigste Ausgang; denn kommt es hier zur Pseudarthrosenbildung, so ist die Gebrauchsfähigkeit der betreffenden Extremität vernichtet.

Für die centrale Necrose, bei welcher der Sequester nur aus den inneren an die Markhöhle grenzenden Lagen des Knochens besteht, erfordert die

obige Lehre überhaupt keine Oeffnungen in der Sequesterkapsel, und in der That kommt das auch vor. So hat PAGET[7]) ein anatomisches Präparat beschrieben, in welchem vom rechten Femur und der linken Tibia desselben Individuums grosse Stücke der inneren Lagen des Knochens als Sequester gelöst und von einer festen Knochenlade, welche keinerlei Oeffnungen darbot, umgeben waren. PAGET nennt diese Fälle »quiet necrosis« und nimmt an, dass dieselben ohne Eiterung verlaufen sind, wie er es auch bei einigen anderen Fällen während des Lebens beobachtete. Es ist dies jedoch nur die seltene Ausnahme; in den meisten Fällen ist die Necrose — und besonders die centrale Necrose — durch eine acute Osteomyelitis eingeleitet, die mit sehr lebhafter Eiterbildung verbunden ist, und der Eiter durchbohrt dann die junge Lade an verschiedenen Stellen und schafft sich dadurch einen Weg nach aussen. Die Lade zeigt dann eine Anzahl runder oder ovaler, trichterförmiger Oeffnungen mit nach innen gerichteter Spitze des Trichters. Selten sind sie grösser als eine Schreibfeder und meistens sitzen sie im unteren Theile des Knochens. Ihre Zahl ist je nach der Ausdehnung des Sequesters verschieden, und stets führen sie in einen äusseren Fistelgang. Dass diese Oeffnungen durch das Vordringen und die einschmelzende Einwirkung des Eiters, und zwar wohl längs der Gefässcanäle entstehen, lässt sich leicht nachweisen, wird auch bestätigt durch das Präparat von PAGET, bei welchem die Oeffnungen bei mangelnder Eiterung vollkommen fehlten, sowie dadurch, dass sie gleichfalls fehlen, wenn durch die grossen Lücken der ersteren Art die Entleerung des Eiters bereits in ungehinderter Weise stattfindet. Die Oeffnungen in der Sequesterkapsel wurden in der älteren Zeit als Foramina grandia bezeichnet, SCARPA[3]) nannte sie Scissurae, WEIDMANN[2]) Cloacae. Der letztere Name hat sich bis auf den heutigen Tag erhalten.

Was nun die Lösung des abgestorbenen Knochenstückes, die Demarcation des Sequesters betrifft, so vollzieht sich dieselbe auf folgende Weise: Bereits bei der einfachen Knochenentzündung, die nicht zur Necrose führt, erweitern sich die HAVERS'schen Canäle durch Resorption der anliegenden Lamellen zu sehr erheblicher Weite. Diese Auflösung von Knochensubstanz, bei welcher die beseitigten Knochentheile nicht als abgestossene Partikelchen sich nach aussen entleeren, sondern in gelöster Form durch die Lymphgefässe fortgeführt werden, ist der Process, welcher früher mit dem Namen der Exfoliatio insensibilis belegt wurde. Kommt es nun im Verlaufe der Entzündung des Knochens zur Ablösung eines Sequesters, so ist die Gefässerweiterung in demjenigen Theile des lebenden Knochengewebes, welcher an das abgestorbene Stück grenzt, besonders stark entwickelt. Durch diese Vergrösserung der Gefässräume wird das Netzwerk festen Knochengewebes, welches zwischen denselben enthalten ist, sehr erheblich verdünnt. Im weiteren Fortschreiten würde dieser Process allein genügen, um das Todte vom Lebendigen zu lösen, doch geschieht dies auffallenderweise nicht, sondern es tritt jetzt noch die lacunäre Erosion hinzu, welche mit Hilfe der Riesenzellen diese Lösung vollendet. Dasjenige Knochengewebe, welches durch die Erweiterung der Gefässräume resorbirt wird, ist unzweifelhaft lebende Knochensubstanz, denn hier schwindet in regelmässiger Reihenfolge Lamelle auf Lamelle unter dem Einflusse einer starken Vergrösserung und Vermehrung der im Centrum der Lamellensysteme enthaltenen Gefässe. Die durch die Thätigkeit der Riesenzellen bewirkte lacunäre Erosion kann dagegen sehr wohl abgestorbenes Knochengewebe betreffen. Wir wissen seit FLOURENS durch zahlreiche Experimente, dass todtes Knochengewebe und Elfenbeinzapfen erodirt werden, wenn sie in lebendes Knochengewebe fest hineingetrieben sind, und es liegt daher genügender Grund vor, auch bei der Lösung der Sequester eine Resorption abgestorbenen Knochengewebes

zuzulassen. Auf alle Fälle tritt die Lösung des todten Knochengewebes an Ausdehnung weit zurück hinter der Lösung des lebenden. Die Erweiterung der Gefässräume durch die glatte, regelmässig fortschreitende Resorption ist eine viel beträchtlichere als die lacunäre Erosion, die ohne erkennbare Rücksicht auf die Structur des Gewebes bald hier-, bald dorthin fortschreitet und die letzten feinen Knochenbälkchen zerstört, durch welche lebendes und todtes Gewebe in Verbindung stehen. Eine weitergehende Verkleinerung des Sequesters nach dessen Lösung glaubt man jedoch mit Bestimmtheit ausschliessen zu können. Wo immer bisher todtes Knochengewebe von Granulationen angefressen wurde, war es fest eingekeilt, so dass es den andringenden Granulationen einen festen Widerstand entgegensetzte. Fällt diese Einkeilung fort, wird das todte Knochenstück beweglich, so erleidet es keine weitere Verkleinerung. Es zeigt sich das zum Beispiel an der glatten Aussenfläche der peripheren und totalen Sequester, welche jahrelang von lebendem Gewebe umgeben sein können, ohne dass deshalb Rauhigkeiten an derselben entstehen.

Der Grund, warum immer von neuem die Frage aufgeworfen wird, ob Sequester vollkommen resorbirt werden können, beruht auf folgenden Verhältnissen: Es giebt Formen der Entzündung des Knochens, welche anscheinend genau in denselben Bahnen verlaufen wie diejenigen, welche zur Necrose führen, wahre Osteomyelitisfälle mit Durchbruch des Eiters durch die Knochenwand und durch die Haut, wodurch Fisteln entstehen, welche ganz den bei Necrose vorkommenden gleichen. Die Heilung dieser Fisteln kommt spontan nicht zustande, die eingeführte Sonde dringt in eine tiefe Knochenhöhle, aber sie fühlt keinen Sequester. Man vermuthet, dass der Sequester an einer versteckten Stelle liegt, es wird zur Operation geschritten, um denselben zu suchen, die stark verdickte Knochenwand wird zwischen zwei Cloaken aufgemeisselt, man gelangt in eine mit schwammigen Granulationen ausgekleidete Höhle, aber vergeblich sucht man auch hier nach einem Sequester. Solche Fälle führen immer von neuem auf die Vermuthung, dass ein Sequester dagewesen, aber allmälig durch Resorption wieder geschwunden sei. Diese Vermuthung ist jedoch keine begründete. Man kennt diese Formen der ulcerirenden Osteomyelitis sowohl vom Menschen her, als durch das Experiment und weiss, dass sie nicht selten ohne Sequesterbildung einhergehen.

Therapie. Die Behandlung der acuten Entzündung des Knochens, sowie die Methoden, welche zur Anwendung kommen, um den Uebergang einer acuten Knochenentzündung in Necrose zu verhüten, ist unter Ostitis nachzusehen. Ist die Necrose dennoch zustande gekommen, so handelt es sich in der grossen Mehrzahl der Fälle darum, abzuwarten, bis der Sequester gelöst ist und denselben dann zu extrahiren. Nur in Ausnahmefällen, in welchen die Lösung sehr langsam fortschreitet und in welchen daher die Kräfte des Patienten sich zu erschöpfen drohen, empfiehlt es sich, an die Beseitigung des Sequesters vor dessen vollständiger Lösung zu gehen. Auch in diesen Fällen muss man jedoch so lange abwarten, bis ein deutlicher, ziemlich tiefer Demarcationsgraben sich gebildet hat. Dem Laufe dieses Grabens folgend, meisselt man dann die stehen gebliebenen Verbindungen durch, kratzt die Wände mit dem scharfen Löffel aus, reinigt die Höhle und legt einen aufsaugenden Verband an. Die Heilung kann hierdurch wesentlich beschleunigt werden, aber ohne dringende Veranlassung wird man sich nicht entschliessen, diesen Weg zu gehen, sondern lieber die Lösung des Sequesters abwarten. Ein in der früheren Zeit häufig angewandtes Mittel zur Beschleunigung der Sequesterlösung, besonders bei Amputationsnecrosen, bestand in der Berührung des todten Knochenstückes mit dem Glüheisen. Hierdurch entstand eine lebhafte Reaction an der Grenze des lebenden

Gewebes, wodurch die Lösung beschleunigt wurde. Auch Bäder mit Zusatz von Kali causticum wurden zur Beschleunigung der Sequesterlösung empfohlen, dürften jedoch keine nennenswerthe Wirkung haben.

Die Zeit nun, innerhalb welcher sich die Lösung eines Sequesters vollendet, ist sehr verschieden. Besonders sind es zwei Momente, welche hierbei in Betracht kommen, nämlich das Alter des Patienten und die Heftigkeit der Entzündung, welche die Necrose herbeiführt. Je jünger der Patient ist, und je acuter die Entzündung verläuft, um so eher löst sich der Sequester. Nach acuter Periostitis oder Osteomyelitis im kindlichen Alter können die Sequester schon nach 4—6 Wochen gelöst sein. Je mehr sich der Patient der Vollendung seines Knochenwachsthums nähert, umso längere Zeit erfordert die Lösung eines Sequesters, und oft vergehen 3—6 Monate, bis dieselbe beendet ist. Nach $^1/_2$ bis spätestens $^3/_4$ Jahren kann man in jedem Lebensalter mit Sicherheit darauf rechnen, die durch acute Ostitis herbeigeführten Sequester gelöst zu finden. Ist die Lösung vollendet, so muss die Extraction vorgenommen werden, da ein längeres Verweilen des Sequesters keinen Nutzen hat, vielmehr schädigend auf die Gesammtconstitution einwirkt. Ganz ausserordentlich langsam lösen sich die dyskrasischen Sequester, sowie die durch Intoxication entstandenen. Bei syphilitischen und tuberkulösen Sequestern ist es oft nöthig, vor vollendeter Lösung durch das Evidement oder die Losmeisselung die Entfernung des abgestorbenen Knochenstückes vorzunehmen, da Jahre vergehen können, bevor sich die Lösung vollendet. (Ueber das bei Intoxicationssequestern zu beobachtende Verfahren siehe Phosphornecrose.)

Eröffnet man eine im Knochen gelegene Höhle, ohne einen Sequester in derselben zu finden, so kann man die Höhle durch Abmeisselung der bedeckenden Knochenwandungen vollkommen freilegen, die in derselben befindlichen schwammigen Granulationen auskratzen, die Wundhöhle sorgfältig desinficiren, tamponiren und durch Granulationsbildung zur Heilung kommen lassen. Bei erheblicheren Knochenhöhlen können 2—3 Monate hierüber vergehen. Ein schnelleres Verfahren besteht darin, nach sorgfältiger Stillung der Blutung 1—2 Drainröhren in die Höhle einzulegen, die Hautwunde zu nähen und einen aufsaugenden Verband darüber zu legen. Man kann auch die Drains weglassen und die Haut nach einwärts schlagen. Sehr häufig ist jedoch das Aufmeisseln der ganzen Sequesterhöhle nicht nothwendig. Es genügt hier vielmehr nach Entfernung des Sequesters sorgfältige Desinfection, Einlegen von Jodoformgaze und Verschluss der Wunde durch einen Dauerverband.

Findet man einen peripheren Sequester, so kann man denselben, wenn er von keiner Lade umgeben ist, meist leicht extrahiren. Ist derselbe an seinen Rändern von Knochenwucherungen überwallt und dadurch fixirt, oder ist er von einer Knochenplatte überdeckt, so muss erst der Zugang mittels des Meissels freigemacht werden. Nicht selten liegen periphere Sequester so versteckt, dass es sehr schwer ist, sich den Zugang zu ihnen zu bahnen. Besonders ist es eine Stelle, welche derartige Schwierigkeiten macht, das ist die hintere Fläche des Femur dicht über den Condylen, die Stelle, an welcher sich die beiden Leisten der Linea aspera von einander trennen. Gerade an dieser Stelle kommt die periphere Necrose häufig vor, ohne dass man im Stande ist, einen genügenden Grund hierfür anzugeben. Der Sequester liegt dann dicht oberhalb der Umschlagstelle der Kapsel des Kniegelenkes und in unmittelbarer Nähe der A. poplitea. Die von dieser Necrose ausgehenden Fisteln finden sich an der Aussenseite, dicht oberhalb der Bicepssehne. Hier muss man dieselben nach oben erweitern und hart am Knochen mit dem Elevatorium und darauf mit dem Finger vordringen, bis man auf den Sequester gelangt, denselben alsdann unter der Leitung des Fingers

mit der Zange fassen und extrahiren. Ist die Extraction glücklich vollendet, so führt eine sachgemässe Wundbehandlung in kurzer Zeit die Heilung der Wunde herbei.

Centrale Sequester der Diaphyse sind meist in sehr starken und dicken Laden enthalten. Hier werden zwei Fisteln durch einen Hautschnitt verbunden, dann die Knochenwand zwischen zwei Cloaken fortgemeisselt und nun die in der Höhle enthaltenen Sequester extrahirt. Die Höhle selbst wird in derselben Weise behandelt, wie oben bereits angegeben. Centrale Sequester der Epiphysen werden durch Erweiterung der Cloake mittels des Trepans oder des Hohlmeissels zugänglich gemacht und nach ihrer Extraction die Höhle in derselben Weise behandelt. Die grosse Nähe des angrenzenden Gelenkes, welche in der früheren Zeit zu erheblichen Besorgnissen bei diesen Operationen Veranlassung gab, ist unter dem Schutze der modernen Wundbehandlung nicht mehr so zu fürchten.

Sequester, welche in einem grossen Theile ihrer Ausdehnung penetrirende sind, gestatten wegen der grossen Lücke in der Kapsel einen leichten Zugang. Bieten sie der Extraction Schwierigkeiten, so muss man entweder einen Theil der Kapselwand fortmeisseln, oder man trennt den Sequester in der Mitte in zwei Stücke und extrahirt beide einzeln; dasselbe gilt von Totalsequestern. Zeigt sich nach der Extraction der letzteren, dass die Kapsel discontinuirlich ist, so kann man versuchen, durch Eintreiben von Elfenbeinstiften in die beiden Enden der Sequesterkapsel dieselben zu lebhafter Proliferation anzuregen, um dadurch zu erreichen, dass die beiden Enden der getrennten Kapseltheile sich entgegenwuchern und womöglich miteinander verschmelzen. Meistens gelingt dies jedoch nicht, und der Uebergang in Pseudarthrose ist nicht zu verhüten (s. d. vor. Abbild.). Besser ist es, in solchen Fällen abzuwarten, die Sequesterhöhle zu reinigen, die Eiterung zu beseitigen, eventuell nur einen Theil des Sequesters zu entfernen. Nützlich kann zeitweilige elastische Bindeneinwicklung des Gliedes ober- und unterhalb der Necrose sein. Innerlich können leicht lösliche Kalksalze gegeben werden. (?) Bei allen rasch eintretenden Necrosen, bei welchen voraussichtlich die Periostkapsel noch dünn ist und keinen Knochen producirt hat und bei starker Eiterung überhaupt der Fähigkeit, Knochen zu produciren, verlustig zu gehen droht, ist der Knochen vorläufig zu belassen, dagegen nach entsprechenden Incisionen des Periostes vor allem die Periosthülse und der Knochen zu desinficiren, und unter Anwendung eines antiseptischen Verbandes und unter sicherer Lagerung auf einer Schiene abzuwarten, bis das Periost Knochen zu produciren beginnt. Dabei wird oft genug ein Theil des vorher abgelösten Periostes wieder mit dem Knochen verwachsen und diesen erhalten. Sollte aber, wie z. B. bei gleichzeitiger ausgedehnter Entzündung oder Abscedirung des Markes, der Knochen entfernt werden müssen, so ist nach **sorgfältiger** Ausfüllung der dünnen Periosthülse mit sterilisirter Gaze das Glied in einem Schienen- oder Gipsverbande zu fixiren, um Dislocation zu verhüten. Dies muss so lange geschehen, bis sich eine feste Knochenlade zu bilden beginnt. Sollte dies ausbleiben, so kann versucht werden, durch Einschlagen von Elfenbeinzapfen in die der Epiphyse benachbarten Diaphysenstücke die Knochenbildung zu steigern. Oder man versucht die aseptische Einheilung gesunder Knochen (oder Metallstäbe) in die beiden Diaphysen-, respective Epiphysenstücke (Schüller) zu bewirken. Misslingt auch dies, so bleibt nichts Anderes übrig, als durch entsprechende Stütz- und Fixationsapparate das Glied gebrauchsfähig zu machen.

Literatur: [1]) Troja, De novorum ossium in integris et maximis ob morbos deperditionibus regeneratione. Lutet. Paris 1775. — [2]) J. P. Weidmann, De necrosi ossium. Francforti a. M. 1793. — [3]) Scarpa et Léveillé, Mémoires de physiologie et de chirurgie pratiques. Paris 1804. — [4]) Medino, Ueber die Regeneration der Knochen. Zeitschr. f. Natur- und Heilkunde. Dresden 1824, III. — [5]) E. Blasius, Neue Beiträge zur praktischen Chirurgie.

Leipzig 1857; Necrose, pag. 1—149. — [6]) Ollier, Traité expérim. et clinique de la régénération des os. Paris 1867. — [7]) J. Paget, Quiet necrosis. Clinical lectures and essays. London 1875. — [8]) W. Heineke, Ueber die Necrose der Knochen. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 63. — [9]) F. Busch, Ueber die Necrose der Knochen. Arch. f. klin. Chir. 1878, XXII. — [10]) W. Koch, Ueber embolische Knochennecrosen. Ebenda. 1879, XXIII. — [11]) Bischoff, Ein Beitrag zur Lehre von der Necrose mit specieller Berücksichtigung der Humerus-Necrosen. Inaug.-Diss. Kiel 1878 (Esmarch). — [12]) Helferich, Ueber die nach Necrose an der Diaphyse der langen Extremitätenknochen auftretenden Störungen im Längenwachsthum derselben. Deutsche Zeitschr. f. Chir. X, 3 und 4. — [13]) Shrady, A case of reproduction of the shaft of the humerus after excision for acute necrosis. The New York Med. Record. 24. April 1880. — [14]) Korteweg, De la necrose aseptique des parties molles et des os. Revue mens. de méd. et de chir. 1880. — [15]) H. Schmid, Zur Nachbehandlung der Necrotomien mit antiseptischem Pulver. Centralbl. f. Chir. 1882. — [16]) Billroth und v. Winiwarter, Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie. 1887, 13. Aufl. S. auch die neueren Lehrbücher über pathologische Anatomie und allgemeine Chirurgie.

E. Kirchhoff.

Necrotomie (νεκρός und τομή) = Section, Leichenöffnung.

Nectaire (St.), le Bas und le Haut, zwei Badeörtchen des Puy-de-Dôme-Departements, nur 1200 M. von einander abliegend, nordöstlich von Mont d'or, in einem malerischen Thale; dort entspringt aus Granit, 700 bis 784 M. über Meer, eine grosse Zahl von Thermen (bis 46° C.), wovon einige unten in zwei Anstalten, oben in einem grösseren, mit allen neueren balneologischen Apparaten versehenen Gebäude benutzt werden. Curzeit 1. Juni bis 1. October. — Die Analyse von Garrigou (I) und die in Ecole des mines (II) an derselben Quelle (Source de Rocher) in demselben Jahre (1877) ausgeführte lauten sehr verschieden.

In 10000:

	I	II
Chlor	10,992	14,822
Schwefelsäure	2,658	0,789
Kieselsäure	2,458	0,184
Arsenige Säure (Ac. arsénique)		0,031
Kohlensäure	18,878	28,927
Davon frei nur		8,077
Organisches	0,580 (?)	0,092
Lithion	0,213	Spur
Kali	1,069	1,057
Natron	29,999	23,011
Magnesia		1,245
Kalk	2,068	2,290
Thonerde	0,096	
Mangan	0,057 (Sesquiox.)	
Eisen	0,118	» 0,076 (Oxydul).

Ausserdem fand Garrigou Spuren von Jod, Bor, Chrom, Glycine, Zink, Kobalt, Nickel, Kupfer, Blei, Zinn, Mercur, Silber, Arsen, Antimon, Phosphors., Salpeters., Ammoniak.

Die von Lefort analysirte, nur 19° warme Source de Parc enthält incl. 2. Atom CO_2 an festem Gehalte 64,56, näml.: Chlornatr. 25,44, Natronbicarb. 21,27, Magnesiabicarb. 4,8, Kalkbicarb. 5,82, Lithionbicarb. 0,57 etc.

Einige Quellen werden dazu benützt, um schöne Incrustationsobjecte darzustellen.

Die Thermen St. Nectaire's enthalten also ausser einem grösseren Antheile von Chlornatrium fast nur kohlensaure Alkali- und Erdsalze. Die Sulfate fehlen fast, weshalb der Vergleich dieser Thermen mit denen Karlsbads ganz unstatthaft erscheint. Die ganz freie CO_2 ist in mässiger Menge vorhanden.

Ihrem Gehalte entsprechend werden diese Wässer als Getränk und Bad viel gebraucht bei Unterleibsscropheln, Leber- und Milzanschwellungen, atonischen Dyspepsien, Leukorrhoen, Neuralgien, besonders Ischias.

Literatur: Dumas-Aubergier. 1870.

B. M. L.

Nematoden, s. Helminthen, X, pag. 275.

Nenndorf in der Provinz Hessen-Nassau, 71 Meter über dem Meere, Eisenbahnstation, in gesunder Waldgegend, besitzt Soolquellen und Schwefelwasser. Die Soole wird der benachbarten Saline Sooldorf-Bodenberg entnommen; die drei Schwefelwässer, die »Trinkquelle«, die grosse »Badequelle« und die »Gewölbequelle« gehören in Bezug auf Schwefelwasserstoffgehalt zu den stärksten kalten Schwefelwässern und charakterisiren sich auch durch ihren Gehalt an schwefelsaurem und kohlensaurem Kalk neben schwefel-

saurer Magnesia und schwefelsaurem Natron. Es enthält die Trinkquelle in 1000 Theilen Wasser:

Schwefelcalcium	0,068
Schwefelsaures Natron	0,564
Schwefelsaures Kali	0,042
Kohlensaurer Kalk	0,419
Schwefelsaurer Kalk	1,007
Chlormagnesium	0,229
Schwefelsaure Magnesia	0,287
Kieselsäure	0,020
Summe der festen Bestandtheile	2,636
Schwefelwasserstoff	42,31
Kohlensäure	173,03
Stickstoff	20,30

Ausserdem wird ein von Schwefelwässern durchströmter Schlamm zu Schwefelschlammbädern, sowie der Schwefelwasserstoff zu Gasbädern, Gasdampfbädern und zum Inhaliren benutzt. Zur Verstärkung der Soolbäder wird eine jod- und bromhaltige Mutterlauge verwendet. Die Logirhäuser und Badeanstalten sind gut eingerichtet. Die hauptsächlichsten Indicationen für Nenndorf sind: Gicht, Rheumatismus, chronische Exantheme, chronische Kehlkopfkatarrhe, syphilitische und mercurielle Krankheiten, Scrophulosis.

Literatur: Ewe, Bad Nenndorf. Berlin 1887, 5. Aufl. — Rigler, Bad Nenndorf, seine Einrichtung und Bedeutung. Hannover 1888. Ferner: Die Schwefelgasinhalationen Nenndorfs und ihre Wirksamkeit. Berliner klin. Wochenschr. 1891.

Kisch.

Neoplasie, Neoplasma (νέος und πλάσις, πλάσσειν), s. Neubildung.

Nepalin, s. Aconit, I, pag. 213.

Nephelopsia gyratoria. Bezeichnung für ein von Dor (unter 5 Fällen 4mal) beobachtetes Symptom hysterischer Gesichtshallucinationen, das darin besteht, dass die Kranken eine nebelartige Trübung vor ihrem Auge bemerken, die sich unaufhörlich von oben-nasal nach unten-temporal, von hier wieder in umgekehrter Richtung etc. bewegt. Diese Erscheinung wurde nur wahrgenommen, wenn das gesunde (nicht von diesem Phänomen befallene) Auge geschlossen gehalten wurde.

Literatur: Dor, Description d'un nouveau symptôme de l'amblyopie hystérique. Prov. méd. 1897, Nr. 1.

G. Buschan.

Nephelium (νεφέλιον, Wölkchen) = Nubecula, s. Hornhauttrübung, X, pag. 609.

Nephralgie (νεφρός, Niere, und ἄλγος), Nierenschmerz, Synonym von Colica renalis.

Nephrektomie, s. Nierenchirurgie und Hydronephrose, XI, pag. 112 ff.

Nephritis, s. Nierenentzündung.

Nephrolithiasis (νεφρός und λιθίασις), Steinbildung in der Niere.

Nephropexie, Nephrorhaphie, Nephrotomie, s. Nierenchirurgie.

Nephrophthisis (νεφρός und φθίσις), die käsige Entzündung der Nieren, Nierentuberkulose.

Nephropyelitis (νεφρός und πυελός) = Pyelitis, Nierenbeckenentzündung.

Nephropyosis (νεφρός und πύον, πύωσις), Niereneiterung.

Nephrorrhagie (νεφρός und ῥαγῆναι), Nierenblutung.

Nephrotyphus, s. Abdominaltyphus, I, pag. 59.

Nephrydrosis, Nephrydrops (νεφρός und ὕδρω, ὕδρωψ), Nierenwassersucht = Hydronephrose, XI, pag. 69.

Néris, Flecken im Allier-Departement, südöstlich bei Mont Luçon (8 Km.), am Cher-Canal, etwa unter 46° 15′ n. Br., 260 M. über Meer, mit sehr ergiebigen Thermalausbrüchen, die 49—53° C. warm sind, in der Unterstadt. Der Salzgehalt des Thermalwassers ist gering. In der Cäsarquelle fand Lefort in 10000:

Chlornatrium	1,788	
Schwefelsaures Natron	3,896	
Kohlensaures Natron	4,169	Bicarbonate
» Kali	0,129	
Kohlensaure Magnesia	0,057	
Kohlensauren Kalk	1,455	
Kohlensaures Eisenoxydul	0,042	
Kieselsäure	1,121	
Summe	12,657	

Dies Wasser wird wenig zur Trinkcur, mehr zu Bädern (Douchen, Dampfbädern) benutzt. Getrunken bewirkt es bei Vielen Abführen. Die Einwohner haben aber kein anderes Trinkwasser als abgekühltes Thermalwasser. Hauptindicationen für den Gebrauch von Néris sind Neurosen und Rheumatismus, hysterische und rheumatische Paralysen, Ischias, gewisse Formen von chronischer Metritis. In der grossen Badeanstalt sind ausser vielen Einzelbädern vier Piscinen, zwei für Männer (jede mit 48 Qm. Wasserfläche), zwei für Frauen. Das Wasser derselben wird theils auf 34—34,5° C., 36,5—37° (Nachm. auf 42° C. !) gehalten. Bade-Hospital für 200 Arme. Vor Juli und nach 15. September in Néris zu verweilen, ist nicht anzurathen. Das Abreiben mit den Conferven der Thermen ist nicht mehr viel in Gebrauch. Römische Alterthümer (Amphitheater etc.).

Literatur: Bonnet de Malherbe. — De Laurès. 1869. *B. M. L.*

Nerothal bei Wiesbaden, Prov. Hessen-Nassau. Viel besuchte, vollständig neuhergestellte Wasserheilanstalt.

Nerv (histologisch), Nervengewebe. Die Elemente des Nervensystems kann man in drei Theile zerlegen: 1. Nervenzellen, Ganglienzellen; 2. Nervenfasern, Nervenröhren; 3. periphere Endigungen der Nerven (motorische, sensible, sensorische). Hierzu kommen noch die Stützsubstanzen des Nervengewebes (Ependym, Neuroglia, Hornspongiosa), ferner in weiterem Sinne das Bindegewebe und die Gefässe der Nerven.

Zum Nervengewebe im engeren Sinne rechnet man gewöhnlich nur die oben zuerst genannten beiden Elemente, die Ganglienzellen und die Nervenfasern, welche untereinander in Verbindung stehen, derart, dass man die Ganglienzellen als die höher differenzirten Centren und die Fasern als Fortsetzungen, Ausläufer, Verbindungen, somit schliesslich eigentlich auch als Theile der Zellen betrachten kann.

A. Nervenzellen, Ganglienzellen.

Die Ganglienzellen sind kugelige, eï- oder spindelförmige, pyramidale, »stern«-förmige, oft ziemlich unregelmässige Zellen, welche entweder einen, zwei oder mehrere Fortsätze besitzen. Die Fortsätze werden entweder direct zu Axencylindern von Nervenfasern oder sie hängen mit Fortsätzen anderer Ganglienzellen zusammen, wenn nicht per continuitatem, so doch per contiguitatem, oder sie verlieren sich (Hirnrinde) in ein unentwirrbares Netz oder

»Filz« feinster Fasern. Ueber diese Verhältnisse sind wir in den letzten zehn Jahren durch die Untersuchungen von Golgi, Ramon y Cajal, His, M. v. Lenhossék, G. Retzius, Biedermann, Obersteiner u. A. aufgeklärt worden. Wir wissen jetzt, dass jede Nervenfaser im Centralorgan mit einer Ganglienzelle zusammenhängt und dass jede Ganglienzelle wiederum direct und indirect mit einer unbestimmbaren Anzahl von ihres Gleichen in Verbindung steht.

Der Kern der Ganglienzellen zeichnet sich durch seine Grösse aus; er ist meist kugelig und enthält ein, seltener zwei Kernkörperchen. Die Grösse der Ganglienzellen schwankt ganz ausserordentlich; die kleinsten messen nach Frey kaum 2μ, die grössten dagegen 140μ, d. h. sie sind $^1/_7$ Mm. gross und daher mit blossem Auge leicht zu erkennen, wenn man sie mechanisch oder optisch (Färbung) differenzirt hat.

Eintheilung der Ganglienzellen.

Man theilt die Ganglienzellen am besten nach der Zahl der Fortsätze ein. Man nahm früher an, dass es fortsatzlose, apolare Nervenzellen gebe. Jetzt weiss man, dass hier Beobachtungsfehler vorliegen, oder dass die Fortsätze bei der Herstellung der Präparate abgerissen waren. Indess giebt es z. B. im Sympathicus der Amphibien (S. Mayer) apolare Gebilde, welche, wie im Centralorgan höherer Wirbelthierembryonen (His u. A.), Entwicklungsstufen von Ganglienzellen darstellen.

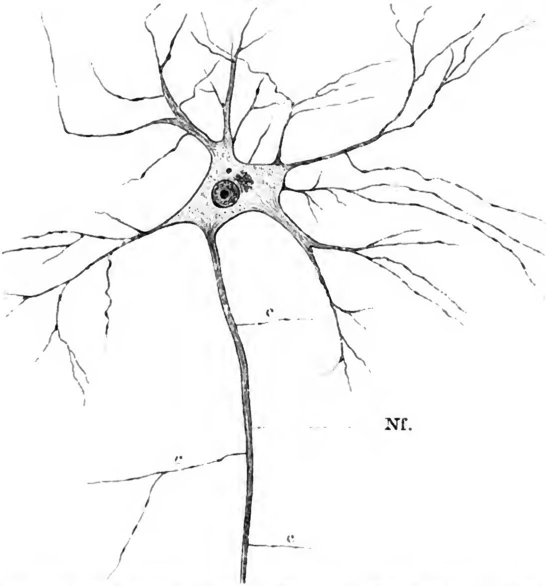
Ganglienzellen mit einem Fortsatz, unipolare Nervenzellen kommen in den Spinalganglien der höheren Wirbelthiere vor. Sie werden von einer Fortsetzung der Schwann'schen Scheide der dazu gehörigen Nervenfaser umgeben. Nach den Untersuchungen Ranvier's theilt sich die in der Zelle entspringende oder endende Nervenfaser in verschieden grosser Entfernung von der Zelle in zwei Aeste, welche jeder meist rechtwinkelig oder spitz- und stumpfwinkelig zu dem Stamme stehen, jedoch stets so, dass sie zusammen einen Winkel von 2 R, also eine gerade Linie bilden. Ranvier vergleicht diese Figur mit einem lateinischen T. Die Theilungsstelle kann, wie Freud (1878) an den Spinalganglien von Petromyzon nachwies, den Ganglienzellen immer näher rücken, wodurch dann schliesslich die unipolare zur bipolaren Zelle wird. Bei Embryonen höherer Wirbelthiere, auch des Menschen, sind diese Zellen zu Anfang bipolar und werden im Laufe der Entwicklung unipolar, indem sich die der Zelle nahe gelegenen Theile der Nervenfasern vereinigen (His, Ramon y Cajal, M. v. Lenhossék). Man vergleiche etwa eine »Kopfstation« mit einem gewöhnlichen Bahnhof.

Bipolare Ganglienzellen, Nervenzellen mit zwei Fortsätzen kann man in centrale und periphere, oder solche ohne und mit Schwann'scher Scheide trennen. Erstere finden wir im Gehirn und in der entwicklungsgeschichtlich dazu gehörigen Netzhaut des Auges. Es sind kleine spindelförmige Zellen mit sehr grossem Kerne; man nennt sie gewöhnlich »Körner«. Die peripheren bipolaren Ganglienzellen kommen in den Spinalganglien (auch im Acusticus) vor und besitzen eine Schwann'sche Scheide. Die Fortsätze entspringen entweder nahe bei einander an demselben Pole — oder an den entgegengesetzten Enden der Zellen. Erstere Zellen haben meist die Form einer Birne oder eines Luftballons, letztere die einer Spindel, eines Eies oder eines in einen Schlauch eingeschobenen Gummiballons. — Eine eigenthümliche Anordnung der einen von den beiden Nervenfasern findet sich bei den birnförmigen sympathischen Ganglienzellen der Amphibien: eine dickere gerade Nervenfaser, der Stiel der Birne, wird von einer dünneren, nahe derselben entspringenden spiralig einigemale umkreist, worauf dann die letztere (Spiralfaser) sich von der ersteren trennt. — Scheinbar bipolar sind die Zellen der sympathischen Ganglien bei Säugern. In Wirklichkeit sind sie multipolar: ein Fortsatz (s. unten) wird zur Nerven-

faser, der andere löst sich in Dendriten auf und umspinnt benachbarte Zellen.

Multipolare Ganglienzellen. Sie besitzen mehr als zwei, gewöhnlich erheblich mehr, bis gegen 10 oder 12 und noch mehr Fortsätze. Auch hier kann man in periphere, mit SCHWANN'scher Scheide, und centrale, ohne solche, theilen. Erstere kommen im Sympathicus der höheren Wirbelthiere vor; letztere sind im Gehirn und Rückenmark die überwiegenden Formen. Seit den epochemachenden Untersuchungen von DEITERS (1865) unterscheidet man hier zwei Arten von Fortsätzen, einen »unverästelten« oder »Axencylinderfortsatz«, »Nervenfortsatz«, Neurit, und mehrere verästelte

Fig. 154.



Multipolare Ganglienzelle (motorisch, Vorderhorn des Rückenmarks). *Nf* Nervenfortsatz; *c c c* Collateralen. (Frei nach OBERSTEINER und V. LENHOSSEK.)

»Protoplasmafortsätze«. Der Axencylinderfortsatz entspringt mit kegelförmiger Basis aus der Zelle und wird, indem er bald eine Umhüllung mit Markscheide erhält, zu einer markhaltigen Nervenfaser. Die »verästelten Fortsätze«, neuerdings von HIS »Dendriten« genannt, sind eigentliche Fortsätze oder Fortsetzungen der Zellsubstanz, sie sind mehr oder weniger dünn ausgezogene, allmälig sich durch dichotomische Theilungen immer mehr, schliesslich zu feinen Fäden verjüngende Theile des protoplasmatischen Zellleibes. Der Nervenfortsatz ist glatt, stark, gleichmässig dick, so lange er ungetheilt bleibt. Man unterscheidet hier jetzt zwei Typen, die DEITERSsche und die GOLGI'sche Zelle. Bei der DEITERS'schen Zelle ist der Fortsatz eine lange Strecke ungetheilt, giebt meist erst später feine Seitenäste,

Collateralen, ab, manchmal allerdings auch schon nahe der Zelle —, jedenfalls wird der Nervenfortsatz schliesslich zu einer markhaltigen Nervenfaser, die entweder ungetheilt oder dichotomisch in zwei zerfallend, peripher weiter zieht. — Beim GOLGI'schen Typus wird der »Nervenfortsatz« nicht zu einer markhaltigen Nervenfaser, sondern er zerfällt in eine Anzahl von Aesten, welche frei enden. Eine scharfe Grenze zwischen beiden Typen ist übrigens nicht vorhanden; man kann Zellen mit kurzem und mit langem Nervenfortsatz unterscheiden. — Zellen mit mehreren Nervenfortsätzen kommen in der Grosshirnrinde der Säugethiere vor.

Die Dendriten bilden bald ein sehr complicirtes Faser- oder »Netzwerk«, »Nervenfilz«, »Neuripilem«. Ob directe Anastomosen, Verbindungen mit benachbarten oder weiter entfernten Zellen stattfinden, ist zweifelhaft, ebenso, ob aus dem Filz markhaltige Fasern (RANVIER) entstehen. GOLGI und NANSEN schreiben den Dendriten überhaupt keine nervösen, sondern nur nutritive Functionen zu. Andere Forscher halten diese Einrichtung für die anatomische Grundlage der complicirten Empfindungs-, Bewegungs- und Gedankenassociationen.

Zu allen diesem sind übrigens directe Anastomosen nicht erforderlich, eine Continuität wird physiologisch nicht verlangt, nur Contiguität. Die Mehrzahl der Forscher hält nur letztere für erwiesen, es handle sich nur um Anlagerung, um ein Umspinnen anderer Ganglienzellen durch die in feinste Fäserchen aufgelösten, frei endigenden Dendriten. Eine nervöse Function derselben wird im allgemeinen angenommen.

Von besonderen Formen der Ganglienzellen seien hier noch genannt: *a)* Die grossen multipolaren Ganglienzellen des Rückenmarkes, *b)* die PURKYNĚ'schen Zellen der Kleinhirnrinde mit zwei Dendritenfortsätzen, welche sich geweihähnlich nach der Peripherie hin verästeln und einem centralwärts verlaufenden Axencylinderfortsatz, *c)* die Zellen der Grosshirnrinde, welche man wieder in vier Unterarten zerlegen kann: α) die kleinen eckigen, β) die kleinen, γ) die grossen »Pyramiden«, δ) die kleinen spindelförmigen Zellen.

Bei niederen Thieren ist der Unterschied zwischen Dendriten und Nervenfortsätzen weniger deutlich, so dass es sich also wohl um eine höhere, schärfere Differenzirung bei höheren Thieren handelt. Auch bei Wirbellosen kommen unipolare, bipolare und multipolare Ganglienzellen vor, meist allerdings unipolare. Auch hier kann man in dem Centralorgane eine dem Nervenfilz entsprechende Substanz erkennen: die »fibrilläre« oder sog. »LEYDIG'sche Punktsubstanz», in welche die feinen, dendritenähnlichen Ausläufer eintreten, während ein Hauptstamm als Nervenfaser zur Peripherie geht. In den peripheren »Plexus« sieht man bipolare und multipolare Nervenzellen vorherrschen, ebenso im sympathischen Nervensystem in der Darmwand der Würmer — ganz ähnlich im Plexus myentericus (AUERBACH) und MEISSNER'schen Plexus der Darmwand der Säugethiere (Mensch).

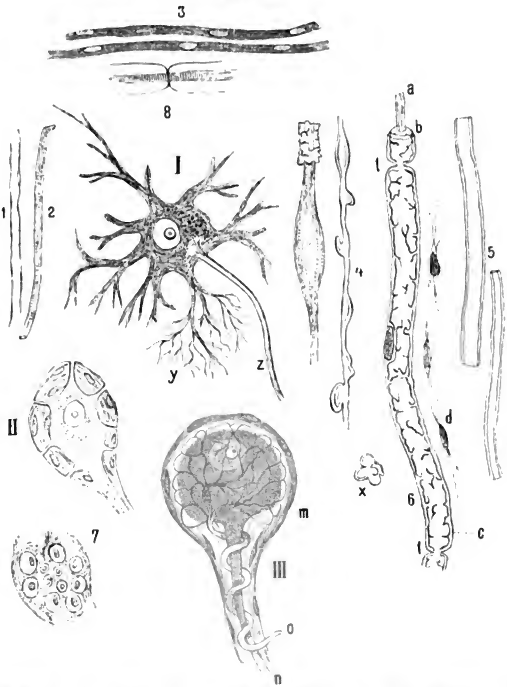
Schliesslich sei historisch erwähnt, dass WALDEYER bereits 1863 (siehe Literatur) an dem centralen Fortsatze der PURKYNĚ'schen Zellen, der, wie jetzt sichergestellt ist, ein Nervenfortsatz ist, feine Seitenzweige beschrieben hat.

Die multipolaren Ganglienzellen können ausserordentlich gross werden: die hierhergehörenden Zellen der Vorderhörner des Rückenmarkes sind die grössten Zellen, welche bei höheren Wirbelthieren überhaupt vorkommen, sie messen (vergl. oben) bis zu 140 μ, sind also unter geeigneten Umständen (Färbung) mit blossem Auge sichtbar. Bei Schnecken können sie bis 0,5 Mm. gross werden!

Wie oben gelegentlich erwähnt wurde, verhalten sich die Ganglienzellen nicht nur in Bezug auf die Zahl ihrer Fortsätze, sondern auch betreffs

des Vorkommens und Fehlens einer Umhüllung (Scheide) verschieden. So liegen die Ganglienzellen im Gehirn und Rückenmark ohne Hülle oder Scheide, gewissermassen **nackt** da, nur umgeben von einem **Lymphraum**. Die Nervenzellen der spinalen und sympathischen Ganglien werden von einer Fortsetzung der SCHWANN'schen Scheide der Fasern bekleidet. Auch Ganglienzellen mit Markscheide sind beobachtet worden (MAX SCHULTZE).

Fig. 155.



1. Primitivfibrillen. — *2.* Achsencylinder. — *3.* REMAK'sche Fasern. — *4.* Markhaltige varicöse Faser. — *5. 6.* Markhaltige Fasern mit SCHWANN'scher Scheide; *c* das Neurilemma, — *tt* die Schnürringe RANVIER's, — *b* das Mark, — *d* Zellen des Endoneuriums, — *a* der Axencylinder. — *x* Marktropfen oder Myelinkugel. — *7.* Querschnitt eines Nerven mit deutlichen Axencylindern, Markhüllen und Endoneurium. — *8.* Nervenfaser mit Höllenstein behandelt: der Axencylinder quergestreift vom Schnürringe aus, nach FROMMANN. — — *I* Multipolare Ganglienzelle des Rückenmarks; *z* Neurit, — *y* Dendriten; rechts davon eine bipolare Ganglienzelle. — — *II* Periphere sympathische Ganglienzelle mit bindegewebiger Hülle. — — *III* Ganglienzelle mit umspinnenden Fasern: — *m* Hülle, — *n* abgehender, — *o* hintretender Fortsatz. (Aus LANDOIS, Physiologie.)

B. Nervenfasern (Nervenröhren, Nerventuben).

Alle Nervenfasern besitzen einen **Axencylinder**, Axenband. Dieser kann für sich vorkommen als »**nackter** Axencylinder« (nur in centralen oder peripheren Nervenendigungen), oder umhüllt sein *a)* von einer **Markscheide**, *b)* von einer **SCHWANN'schen Scheide** (Neurilemm) oder *c)* von

diesen beiden. Dazu kann dann noch (periphere Nerven) eine, mehrere Fasern (Bündel solcher) umfassende äussere bindegewebige Scheide (HENLE-sche Scheide) treten. Sehen wir von dieser letzten einstweilen ab, so ergeben sich nach dem Fehlen oder Vorhandensein der beiden oben genannten Scheiden folgende vier, alle in Wirklichkeit vorkommende Möglichkeiten:

I. Marklose (unsegmentirte) Fasern:

1. Axencylinder ohne Markscheide, ohne SCHWANN'sche Scheide (nackter Axencylinder);
2. Axencylinder ohne Markscheide, mit SCHWANN'scher Scheide: graue, gelatinöse, sympathische, REMAK'sche Fasern.

II. Markhaltige (segmentirte) Fasern:

3. Axencylinder mit Markscheide, ohne SCHWANN'sche Scheide: centrale cerebrospinale Fasern;
4. Axencylinder mit Markscheide, mit SCHWANN'scher Scheide: doppeltconturirte, periphere cerebrospinale Fasern.

In diesem Falle ist es zweckmässig, der Beschreibung die complicirteste Unterart (4) zugrunde zu legen, weil sie alle überhaupt möglichen Elemente enthält und man von ihr aus durch einfache Subtraction die anderen Arten gewinnen kann. Wir beginnen also die Darstellung mit der

markhaltigen (segmentirten) Nervenfaser mit SCHWANN'scher Scheide.

Diese Fasern finden sich in überwiegendem Masse in den peripheren cerebrospinalen Nerven, ferner in den peripheren spinalen und sympathischen Ganglien und in vielen »sympathischen Nerven«, wo sie mit den REMAK-schen Fasern (2) vermengt sind.

Axencylinder.

Der Axencylinder ist bei frischen markhaltigen Nervenfasern ohne besondere Behandlung nicht sichtbar. So ist er denn auch bis in unser Jahrhundert hinein unbekannt geblieben. REMAK beschrieb ihn 1837 unter dem Namen »Primitivband«, PURKYNĚ belegte ihn 1839 mit dem noch jetzt allgemein üblichen Namen. Noch 1841 zweifelt HENLE (Allgemeine Anatomie, pag. 627) an seiner Beständigkeit und damit seiner, jetzt über allen Zweifel erhabenen morphologischen und physiologischen Bedeutung. Um den Axencylinder sichtbar zu machen, muss man entweder das ihn in der Längsansicht verdeckende Mark entfernen oder Querschnitte färben.

Die Zerstörung (Auflösung) des Nervenmarkes bewerkstelligt man mit fettlösenden Mitteln, wie Aether, Chloroform (WALDEYER), Collodium (PFLÜGER) u. dergl. oder dadurch, dass man das weiche Mark vermittels dünner Lösungen von Chromsäure oder chromsaurer Salze (besonders Kali) zu bröckligen oder krümlichen Massen gerinnen lässt und dann mechanisch entfernt. Zu Färbungen des Axencylinders, bei denen das Mark ungefärbt bleiben soll, nimmt man am bequemsten Carminlösungen (ammoniakalische, saure, Boraxcarmin, Alauncarmin etc.). Auf Querschnitten sieht man alsdann den kreisrunden (oder ovalen) rothen Querschnitt des Axencylinders in der Mitte eines verschieden grossen ungefärbten Hofes. Dieses Bild erinnert einigermassen an den gefärbten Querschnitt eines Bündels glatter Muskelfasern; jedoch lässt sich leicht entscheiden, ob man es mit Muskeln oder Nerven zu thun hat, da bei jenen nicht in allen hellen Kreisen roth gefärbte Centren (Kerne) erscheinen, während der durch die ganze Länge sämmtlicher Nervenfasern verlaufende Axencylinder selbstverständlich (vorausgesetzt natürlich, dass die Färbung gelungen ist) überall sichtbar sein muss.

Der Axencylinder besteht hauptsächlich aus hoch differenzirtem Protoplasma. Er ist im lebenden Zustande sehr weich, vielleicht sogar flüssig, mit Ausnahme seiner Randpartien, die häufig feine Längsstreifung zeigen. Ob es sich hier um präformirte Bildungen handelt, ist zweifelhaft; manche Autoren, so MAX SCHULTZE, haben aus dieser »Längsstreifung« auf eine Zusammensetzung des Axencylinders aus feineren Structurelementen, den Nerven-Primitivfibrillen, geschlossen. Andere sprechen nur von einer Riffelung (Cannelirung) der Oberfläche; die »Axencylinderscheide« (KUHNT) dürfte hiervon noch verschieden sein. FRIDTJOF NANSEN fasste (1887), gestützt auf Befunde an Wirbellosen und niedersten Wirbelthieren, im Anschlusse an frühere Untersuchungen LEYDIG'S die »Nervenfasern«, d. h. also — da die Scheiden unwesentliche Zugaben sind — damit auch den »Axencylinder« als Röhren auf.

Die Nervenfasern (»Nerventuben«) bestehen nach NANSEN aus einer äusseren festen, von einer besonderen Substanz gebildeten Scheide und einem weicheren Inhalt. Dieser Inhalt besteht nicht aus Primitivfibrillen und Interfibrillärsubstanz, wie früher angenommen wurde, sondern aus feinen Röhrchen, aus einer Stützsubstanz (die LEYDIG Spongioplasma nennt), in welcher die wirkliche Nervensubstanz, eine hyaline, halbflüssige Materie (Hyaloplasma), eingeschlossen ist. Diese Röhrchen, aus welchen der Inhalt der Nerventuben zusammengesetzt ist, nennt NANSEN Primitivröhrchen. Das, was frühere Verfasser als Primitivfibrillen beschrieben haben, seien eigentlich nur die spongioplasmatischen Wände dieser Röhrchen gewesen; diese Wände können in optischen oder wirklichen Längsschnitten den lebhaftesten Eindruck von Fibrillen machen; untersucht man aber gut fixirte und gefärbte Querschnitte von Nerventuben, dann wird man in ihrem Inhalt keine Spuren von durchschnittenen Fibrillen finden, wohl aber ein Netz von runden Maschen. Dieses Netz wird von den durchschnittenen Wänden der Primitivröhrchen dargestellt. Der Axencylinder oder wenigstens sein Inhalt, das Hyaloplasma, theilt die Eigenschaft der Eiweisskörper, infolge der Einwirkung gewisser Agentien, wie Kälte, Hitze, Säuren, Sublimat, zu gerinnen. Er bildet dann ein scheinbar festeres faden- oder bandförmiges Gebilde inmitten des Markes. Eine Bestätigung seitens anderer Forscher hat NANSEN'S Auffassung nicht erhalten.

Nervenmark, Markscheide, Myelinscheide.

Das weisse Aussehen der peripheren und centralen cerebrospinalen Nerven (weisse Substanz des Rückenmarks und Gehirns) rührt von dem Marke oder Myelin her, das den Axencylinder in meist relativ dicker Schicht umgiebt. Im lebenden Zustande zeigt das Mark glatte, dunkle Conturen, die zunächst mit dem optischen Ausdruck der SCHWANN'schen Scheide, wo eine solche vorhanden ist, zusammenfällt. Die Substanz des Markes ist glänzend, d. h. stark lichtbrechend. Sehr bald nach der Herausnahme eines Nerven aus seiner Umgebung oder nach dem Tode des Thieres ändert sich das Bild. Das Mark gerinnt, wenigstens zum Theil, nämlich an der Peripherie, und infolge dessen tritt zu dem bisherigen einfachen ein zweiter, mit diesem paralleler Contur auf. Wie diese Erscheinung im Einzelnen zu erklären sei, darüber ist man noch nicht einig. Es fragt sich, ob die ganze Markscheide oder nur ihre Peripherie gerinnt, ob also der Raum zwischen den beiden Conturen durch Zurückziehen der Markscheide von der SCHWANN'schen Scheide — mit eventueller Ausfüllung durch eine Flüssigkeit — entstanden zu denken oder ob derselbe der geronnenen peripheren oder Randpartie des Markes entspricht, sonach der zweite, innere Contur der markhaltigen Nervenfaser als Grenze zwischen geronnenem und ungeronnenem Marke anzusehen ist. Jedenfalls steht aber die Thatsache fest, dass ein zweiter Contur

auftritt, welcher sehr bald unregelmässig gezackt, mit Einkerbungen versehen wird. Seit langer Zeit pflegt man deshalb die markhaltigen Nervenfasern auch als »doppeltconturirte« zu bezeichnen. Ferner steht fest, dass das Nervenmark sehr schnell gerinnt. Es besteht, chemisch betrachtet, aus einem Gemenge von Eiweiss- und Fettsubstanzen; bei der Körpertemperatur ist dieses Mark oder Myelin eine ölartige Flüssigkeit, die bei Einwirkung verschiedener Agentien, ja schon bei Berührung mit Wasser gerinnt; darauf, dass das Myelin ausser hoch differenzirten Albuminkörpern auch Fett enthält, beruhen sehr wichtige Reactionen. So können wir markhaltige Nervenfasern von allen ähnlichen Gebilden sehr leicht unterscheiden, wenn wir verdünnte Ueberosmiumsäure (Max Schultze) anwenden. Dieselbe färbt in stärkerer Verdünnung und bei kurzer Einwirkung das Myelin — wie das Fett — hellbraun, dann dunkelbraun, bei längerer Einwirkung tiefschwarz. Die das Mark (wie Fett) lösenden Mittel wurden schon oben erwähnt. Setzt man zu frischen markhaltigen Nervenfasern Wasser zu und zerstört man die Schwann'sche Scheide mechanisch — etwa durch Zerreissen mit Nadeln oder Zerschneiden der Fasern mit Messer oder Scheere — so fliesst das Myelin an den abgeschnittenen Enden der Fasern oder aus den Rissstellen an den Seiten heraus und gerinnt dann im Wasser zu kugeligen oder knolligen Gebilden, den sogenannten Myelintropfen.

Nach Kühne und Ewald besteht die Markscheide aber nicht nur aus dem öligen »Myelin« im engeren Sinne, sondern auch aus einer festeren Substanz, der sogenannten Hornspongiosa oder dem Horngerüst. Nach Behandlung der Markscheide mit kochendem Alkohol und mit Aether bleibt das Horngerüst in Gestalt zweier Cylinder, der äusseren und inneren Hornscheide, und einer dazwischen gelegenen unregelmässig angeordneten Balkenfüllung übrig. Die innere Hornscheide hat Kuhnt als »Axencylinder-Scheide« beschrieben.

Ausser den oben erwähnten unregelmässigen Einkerbungen des inneren Conturs der Markscheide, die wohl mehr oder weniger Kunstproducte darstellen, giebt es noch zwei Arten von Einkerbungen oder Einschnürungen, besser »Unterbrechungen« der Markscheide, die, wie man jetzt weiss oder doch allgemein annimmt, vorgebildet sind: 1. die »Ranvier'schen Einschnürungen« oder »Schnürringe« (Etranglements annulaires) und 2. die »Schmidt-Lantermann-Zawerthal'schen Einkerbungen«, besser »die trichterähnliche Segmentirung« des Markes.

Die Ranvier'schen Schnürringe wurden von dem französischen Histologen, dessen Namen sie tragen, im Jahre 1872 beschrieben. Anfangs glaubte man, es handle sich nur um Einschnürungen der Schwann'schen Scheide. Genauere Untersuchungen haben ergeben, dass es sich vor allem um eine Unterbrechung der Markscheide handelt, die somit den Axencylinder nicht im Zusammenhange, sondern in längere oder kürzere Segmente getheilt, umgiebt. Die Länge dieser Abschnitte ist je nach der Dicke der Nervenfaser (Key und Retzius) verschieden. Die genannten schwedischen Forscher fanden z. B. beim Menschen für Fasern von 2 μ Breite die Abstände der »Schnürringe« 89—92 μ, für die dicksten Fasern von 16 μ Breite 872—962 μ Entfernung. Zwischen Schwann'scher Scheide und Axencylinder, somit auch zwischen den Segmenten des Markes liegt an den Schnürringen eine »Zwischensubstanz«, welche mit jenen an den unten zu beschreibenden Lantermann'schen Einkerbungen wahrscheinlich identisch ist (Schiefferdecker). Von dieser nicht näher bekannten Substanz abgesehen, liegt der Axencylinder an den betreffenden Stellen derart frei, dass Reagentien durch die Schwann'sche Scheide hindurch leicht zu ihnen gelangen können. Da diese Scheide überall der äusseren Fläche der Markscheide genau anliegt, erscheint sie natürlich an den sogenannten Schnürringen, wo die Mark-

scheide fehlt (oder, wie andere Autoren angeben, sich stark verdünnt), wie eingeschnürt, als wenn man einen dünnen Faden um sie gelegt hätte. Letzteres Bild wird auch noch dadurch hervorgerufen, dass man bei entsprechender Behandlung der Nerven (salpetersaures Silber) hier eine dunkle quere Linie auftreten sieht. Nach SCHIEFFERDECKER's neuesten Untersuchungen liegt an diesen Stellen eine »Kitt-« oder Zwischensubstanz, welche die Farbstoffe u. dergl. aufnimmt. Sie quillt an frischen Fasern schon bei Wasserzusatz, an Fasern, die mit Osmium gefärbt sind, in verdünnten Alkalien. Durch letztere wird sie schliesslich aufgelöst oder zerstört zu einer Zeit, wo die Marksegmente und die SCHWANN'sche Scheide noch völlig erhalten sind. Ebenso wie Wasser, dringen auch wässerige Lösungen von Salzen und Farbstoffen in die Kittsubstanz ein, so, wie gesagt, Lösung von Argentum nitricum, durch welche dann eine Braunfärbung derselben bewirkt wird. Die Silberlösung und andere Reagentien (Härtungsflüssigkeiten) bewirken eine Gerinnung der Zwischensubstanz zu festeren Gebilden, welche die Form der Räume, in denen sie liegen, wiedergeben, bei den RANVIER'schen Schnürringen ringförmige Platten oder »Zwischenscheiben«, welche man für sich darstellen kann. SCHIEFFERDECKER weist noch darauf hin, dass bei Nervenfasern mit wenig Mark, daher auch bei jugendlichen, die Stellen an den Zwischenscheiben kaum schmaler sind, als die anderen. Je mehr das Mark an Masse zunimmt, desto mehr wächst auch der Schlauch der SCHWANN-schen Scheide, welcher nur an der Stelle der Zwischenscheibe weniger zunimmt, da hier kein Mark liegt. Der Name »Schnürring« ist also unpassend, da von einer schnürenden Wirkung keine Rede ist. Es liegt auf der Hand, dass in ähnlicher Weise, wie post mortem Reagentien an den RANVIER'schen Stellen bis zum Axencylinder eindringen, so auch intra vitam von hier aus die Ernährungsflüssigkeiten zu demselben gelangen können.

Die zweite Art der »Einkerbungen« oder Segmentirungen hatte zuerst STILLING (Vater) gesehen. Nachdem diese Entdeckung in Vergessenheit gerathen war, wurde sie von drei Forschern: H. D. SCHMIDT, A. J. LANTERMANN und ZAWERTHAL ziemlich gleichzeitig (1874) und unabhängig von einander erneuert. Da LANTERMANN die betreffenden Bildungen am eingehendsten beschrieben hat, werden sie gewöhnlich nach ihm genannt. Auch diese Einkerbungen sind, wie die RANVIER'schen Ringe, präformirt, daher an der frischen Faser bei starken Vergrösserungen sichtbar. Es sind trichterförmige oder lampenschirmähnliche Unterbrechungen des Markcylinders, die aus der oben genannten Zwischensubstanz (»Kittsubstanz«) bestehen. Im frischen Zustande sieht man gewöhnlich nur die peripheren Partien, die dem Rande des Trichters entsprechen, als leichte, helle Einkerbungen. Geeignete Behandlung (Argentum nitricum) lehrt, dass die Zwischensubstanz durch den ganzen Markcylinder sich erstreckt, der somit aus einzelnen kleinen Theilen besteht, welche man »Marksegmente« oder »Faserglieder« nennt. Die Trichterflächen oder »Lampenschirme« (Verfasser) können parallel stehen, d. h. eine Reihe auf einander folgender Trichter kann nach derselben Richtung hin verjüngt sein, aber auch umgekehrt. Die Marksegmente kommen demnach in drei Formen vor: als amphicoele oder biconcave, biconvexe und concav-convexe cylindrische Stücke, welche dem Axen- (oder Lampen-) Cylinder entsprechend in der Mitte durchbohrt sind. Ueber die Bedeutung dieser »Segmentirungen« des Markes haben wir kaum Vermuthungen. Ob man an eine Parallele mit der Querstreifung des Muskels denken darf, erscheint zweifelhaft.

Die SCHWANN'sche Scheide oder das Neurilemm.

Diese Scheide wurde von SCHWANN, dem Begründer der Zellenlehre, im Jahre 1839 entdeckt. Es ist eine »structurlose«, glashelle. elastische Membran

von, wie man jetzt meist annimmt, bindegewebiger Natur, welche sich, wie oben angegeben, der Oberfläche der Markscheide im frischen Zustande so innig anschmiegt, dass man beide optisch nicht trennen kann. Aber auch bei frischen Fasern finden sich, ohne dass oder ehe sich die allgemeine doppelte Conturirung (s. oben) einstellt, Stellen, an denen die Linie der SCHWANN'schen Scheide sich von der Contur der Markscheide trennt. Hier liegen die sogenannten »Kerne« der SCHWANN'schen Scheide, die man als Reste der embryonalen Bildungszellen der genannten Scheide auffasst, da die ovalen eigentlichen Kerne noch von Resten von Protoplasma umgeben werden, welches sich vor allem in den spitzwinklig sich verjüngenden Buchten zwischen den beiden Scheiden vorfindet. Bei den meisten Wirbelthieren liegt ein solcher Kern der SCHWANN'schen Scheide zwischen zwei RANVIER'schen Ringen, meist etwa in der Mitte zwischen diesen. So würde ein solches Segment einem Zellengebiet entsprechen (bei Fischen liegen mehrere Kerne zwischen zwei Ringen).

RANVIER und BOVERI sind neuerdings zu der Ansicht gelangt, die SCHWANN'sche Scheide sei eine Doppelbildung, d. h. sie biege an den Schnürringen in das »innere Neurilemm« oder die »MAUTHNER'sche Membran« um. Letztere wäre demnach die Innenwand einer röhrenförmigen (Cylindermantel-) Zelle. Die Wandung dieses relativ dicken Cylinders mit engem, durch den Axencylinder dargestellten Lumen würde von einer geformten segmentirten Ausscheidung fetthaltiger Substanz innerhalb der Zellen — ähnlich wie sich Fetttropfen in Bindegewebszellen bilden — ausgefüllt: Markscheide. Das Ganze sei dann als eine »Scheidenzelle« zu bezeichnen, welche einen oder mehrere Kerne besitzt.

Als HENLE'sche Scheide bezeichnet man die bindegewebige Umhüllung eines Bündels von peripheren Nervenfasern. Durch Behandlung mit Silbernitrat kann man die Grenzen der platten Bindegewebszellen sichtbar machen.

Markhaltige Nervenfasern ohne SCHWANN'sche Scheide finden sich in den Centralorganen (Rückenmark und Gehirn) mit Einschluss des entwicklungsgeschichtlich als Hirntheil (Stiel der Augenblase) aufzufassenden Sehnerven. Abgesehen von dem Mangel des Neurilemms (und der HENLE-schen Scheide) zeigen diese centralen markhaltigen Fasern keine Unterschiede gegenüber den peripheren mit SCHWANN'scher Scheide.

Marklose Fasern mit SCHWANN'scher Scheide, graue, gelatinöse sympathische, REMAK'sche Fasern.

In grösseren Mengen, an manchen Strecken fast ausschliesslich, kommen diese Fasern im Sympathicus und im Olfactorius vor, vereinzelt in den cerebrospinalen Nerven, wohin sie durch die »Anastomosen« dieser mit dem Sympathicus gelangen. Stärkere Bündel REMAK'scher Fasern erscheinen dem unbewaffneten Auge grau, im Gegensatz zu den weissen markhaltigen Nerven. Die marklosen Fasern bestehen aus einem Axencylinder, der meist aus vielen feinen Fibrillen zusammengesetzt ist, und einer SCHWANN'schen Scheide. Die ovalen Kerne der letzteren sind sehr zahlreich; die RANVIER'schen Ringe fehlen natürlich, da das Mark fehlt. Die SCHWANN'sche Scheide enthält manchmal einige wenige Nervenfibrillen, manchmal grössere Bündel solcher.

Wenn markhaltige Fasern mit SCHWANN'scher Scheide vor ihrer peripheren Endigung ihr Mark verlieren, während die SCHWANN'sche Scheide weiter geht, so liegt das Bild eines marklosen Nerven vor, der gewöhnlich bald zu der 4. und letzten Form wird.

Nach BOVERI besitzen auch die marklosen Fasern kleine Mengen von Mark. Er unterscheidet daher, statt markhaltige und marklose, segmentirte und unsegmentirte Fasern.

Marklose Nervenfasern ohne SCHWANN'sche Scheide, »nackte« Axencylinder.

Nackte Axencylinder kommen nur in der Nähe peripherer und centraler Nervenendigungen vor; dort theilt ein solcher sich gewöhnlich in Fibrillen, hier bildet er den »Axencylinderfortsatz« einer Ganglienzelle (s. o.). Die nackten Nervenfibrillen sind ausserordentlich fein; zur Unterscheidung derselben von bindegewebigen Fasern oder ähnlichen Gebilden wendet man dünne Lösungen von Chromsäure an, in denen die Fibrillen »Varicositäten«, Anschwellungen in Form geronnener Tropfen bilden.

Ganglienzelle und Nervenfaser.

Fassen wir den Stand unserer Kenntniss über die Beziehungen zwischen Zellen und Fasern, den centralen und peripheren Gebilden des Nervensystems zusammen, so ergiebt sich als sicher oder höchst wahrscheinlich Folgendes (nach WALDEYER):

I. Die Axencylinder sämmtlicher Nervenfasern (motorische, secretorische, sensible, sensorische) gehen direct aus Zellen hervor, sind als Ausläufer von solchen anzusehen. Ein Zusammenhang mit dem Fasernetzwerk oder ein Ursprung aus solchem besteht nicht.

II. Alle Nervenfasern enden (peripher) frei, mit Endbäumchen, ohne (mikroskopische) Netz- oder Anastomosenbildung.

Daraus ergiebt sich folgender Grundsatz:

Das Nervensystem besteht aus zahlreichen, untereinander anatomisch und genetisch nicht zusammenhängenden Nerveneinheiten, Neuronen (WALDEYER). Jede Nerveneinheit setzt sich aus drei Stücken zusammen: Nervenzelle, Nervenfaser, Endbäumchen.

III. Unerklärt sind die Bedeutung und Beziehungen der GOLGI'schen Typen und der CAJAL'schen Zellen der Grosshirnrinde mit zwei Axencylinderfortsätzen.

IV. Zweifelhaft ist die Bedeutung der Protoplasmafortsätze oder Dendriten.

V. Kaum zweifelhaft ist die nervöse Bedeutung der Ganglienzellen. Nur NANSEN hält sie für nutritive Organe.

VI. Uebertragungen (Leitungen) können nicht nur von Zelle auf Faser und umgekehrt, sondern auch von Faser auf Faser stattfinden (Bulbus olfactorius).

VII. Alle Nervenfortsätze besitzen Seitenzweige, Collateralen.

Die »Nerven«.

Aus einer geringeren oder grösseren Anzahl von markhaltigen oder marklosen, meist aber markhaltigen und marklosen Nervenfasern setzen sich die centralen und peripheren »Nerven« zusammen. Ein Bündel von Fasern wird durch die HENLE'sche Scheide, gröbere Bündel durch faseriges Bindegewebe zusammengehalten. In diesem, die einzelnen gröberen Bündel und den ganzen »Nerven« umgebenden Bindegewebe (Perineurium) verlaufen die Arterien, Nerven und Lymphgefässe der Nerven — nach neueren Untersuchungen (SAPPEY, 1868; PRUS, 1886) auch feine »Nervi nervorum periphericorum«. Man kann das Bindegewebe der Nerven (RANVIER) theilen in: 1. die blätterige (HENLE'sche) Scheide; 2. das perifasciculäre Gewebe; 3. das interfasciculäre Gewebe.

Die feinsten Nervenbündel (manchmal nur aus einer Nervenfaser bestehend) besitzen eine einfache blätterige Scheide; bei stärkeren Nervenbündeln ist sie mehrfach; an den dicksten Nervenbündeln und dort, wo Nerven oberflächlich liegen oder besonders oft mechanischen Einwirkungen

ausgesetzt sind (Hand, Fussohle), wird diese Scheide aus einer grossen Anzahl concentrischer Schichten gebildet. Der zwischen den HENLE'schen und den SCHWANN'schen Scheiden liegende Raum wird von Lymphe erfüllt (Lymphraum). Die HENLE'sche Scheide besteht aus platten Bindegewebs- oder Endothelzellen mit Kernen (vergl. Art. Bindegewebe). Das »interfasciculäre« und »perifasciculäre« Bindegewebe besteht aus den gewöhnlichen Bindegewebsfibrillen, ersteres zeigt aber auch vielfach platte (Endothel-) Zellen.

Blutgefässe der Nerven.

Die feinsten Nerven besitzen keine eigenen Gefässe; sie erhalten ihr Ernährungsmaterial in Gestalt von Lymphe oder Plasma aus den zunächst gelegenen arteriellen Capillaren. Die Arterien und Venen der stärkeren Bündel und mit blossem Auge sichtbaren »Nerven« verlaufen im wesentlichen in der Längsrichtung der Nerven und besitzen kürzere Queranastomosen, so dass sich im ganzen sehr langgestreckte Maschen ergeben.

Ausser eigentlichen Lymphgefässen, die den Blutgefässen entsprechend im Perineurium verlaufen, kann man durch besondere Methoden (Einstich, Berliner Blau) Lymphwege oder -Bahnen im Inneren der Bündel füllen, welche die einzelnen Fasern umgeben. Auf Querschnitten derart injicirter und gehärteter Nerven sieht man die blaue Masse in Form von Kreissegmenten, Halbkreisen, Halbmonden oder vollständigen Ringen um die einzelnen Fasern herum angeordnet.

Die Dicke der Nervenfasern schwankt ausserordentlich, etwa zwischen 0,001 und 0,02 Mm., oder 1—20 μ. Nach SCHWALBE's Forschungen (1882) lassen sich gewisse Gesetze aufstellen, von welchen die Kaliberschwankungen abhängen. SCHWALBE's Messungen beziehen sich auf Frosch und Mensch, wo die grössten Unterschiede zwischen maximalen und minimalen Werthen vorkommen. Sensible und motorische Fasern kann man an ihrer Dicke nicht von einander unterscheiden. Sowohl in sensiblen als motorischen Wurzeln sind alle Stärken vertreten, jedoch sind bei den motorischen die Differenzen zwischen Maximum und Minimum etwas geringer als bei den anderen. Die grössten Faserdicken kommen bei den Wurzeln derjenigen Spinalnerven vor, welche zu den Extremitäten gehen, besonders zur hinteren (unteren). Es scheint nach allem so, als wenn die grössere Länge der Nervenfaser im allgemeinen eine grössere Dicke bedinge, — wenigstens liess sich dies für sensible Nerven mit Zahlen nachweisen. Mit dem Wachsthume des Thieres, also dem Längerwerden der Nerven, stellen sich grössere Differenzen der Dicken ein. Im Centralorgan sind die längeren Bahnen durch dickere Fasern erkennbar. — Interessante Unterschiede zeigen motorische und sensible Fasern bezüglich ihres Verlaufes zur Peripherie und der Theilungen. Die motorischen Fasern behalten ihre Kaliber bis zur ersten Theilung (s. unten). Mit jeder Theilung findet eine Verfeinerung der Kaliber der Aeste statt. Dabei entsteht jedoch keine Abnahme, sondern eine Zunahme des Gesammtquerschnittes (wie bei den Blutgefässen), die um so erheblicher ist, je häufiger Theilungen eintreten. Im Gegensatze hierzu verschmälern sich die sensiblen Fasern schon vor der Theilung bedeutend — oder physiologisch betrachtet: Die sensiblen Bahnen nehmen centripetal, die motorischen centrifugal im Querschnitt zu. — Dickere Nervenfasern haben im allgemeinen auch dickere Axencylinder.

Theilungen der Nervenfasern.

Markhaltige Fasern theilen sich während ihres Verlaufes vom Centrum bis in die Nähe der Peripherie nur selten, dagegen sehr häufig kurz vor der Endigung; besonders gilt dies von den motorischen, in Muskeln endigenden Fasern. An der Theilungsstelle liegt stets ein RANVIER'scher Ring.

Die Theilungen sind gewöhnlich dichotomisch und können sich sehr häufig wiederholen. Andererseits kann eine markhaltige Faser plötzlich in eine grosse Anzahl von Fasern (büschelförmig) zerfallen (Zitterrochen).

Verlauf, Verästelung und Verbindungen der Nerven.

Die Nerven theilen sich stets dichotomisch, d. h. ein »Stamm« giebt auf einmal nur einen Ast ab — oder er theilt sich in zwei kleinere Stämme (Aeste). Die cerebrospinalen Nerven verlaufen so weit wie möglich geradlinig und theilen sich (beziehungsweise geben Aeste ab) spitzwinkelig. Eine scheinbare Ausnahme machen z. B. der N. hypoglossus, der N. laryngeus inferior s. recurrens. Hier liegen secundäre Veränderungen (Wachsthumsverschiebungen) vor. — Die peripheren Nerven verbinden sich vielfach mit benachbarten, durch sogenannte Anastomosen, besser Conjugationen (SCHWALBE). Diese Verbindungen sind niemals wahre Verschmelzungen zweier Nerven, sondern stets äusserliche Aneinanderlagerungen. Auf die verschiedenen Unterarten derartiger Conjugationen soll hier nicht näher eingegangen werden. Sie sind ausserordentlich häufig und haben den »Zweck«, wenn man so sagen darf, Elemente verschiedener Nerven in eine Bahn zu bringen, oder die Aeste eines Nerven in verschiedene Bahnen zu leiten. So werden z. B. durch die »Anastomosen« zwischen Trigeminus und Facialis sensible Fasern in Facialisbahnen, motorische Elemente in Trigeminusbahnen geführt.

Mehrfache Verbindungen von Nerven- oder Nervenästen untereinander, besonders dann, wenn Theilungen und Wiedervereinigungen von Aesten sich wiederholen, nennt man Geflechte, Nervenplexus. Man unterscheidet: 1. Wurzelplexus, dahin gehören die Plexus cervicalis, brachialis, lumbalis, sacralis, pudendus; 2. Stammplexus, z. B. Plexus oesophageus des Vagus; 3. Endplexus. Diese finden sich, so weit wir wissen, überall vor den eigentlichen Endigungen der Nerven, und zwar sowohl bei motorischen als bei sensiblen, erstens als makroskopisch (oder mit der Lupe) sichtbare extra- und intramusculäre oder aus beiden gemischte Plexus an den Muskeln (K. v. BARDELEBEN und FROHSE), zweitens als mikroskopische Plexus (vergl. oben). Durch diesen Endplexus kann den betreffenden Stellen Nervenmaterial von verschiedenen Quellen oder Seiten her zugeführt werden; es handelt sich somit um eine physiologisch sehr wichtige Thatsache, die man mit den arteriellen Capillarnetzen an den Organen vergleichen kann.

Eine besondere Art von Plexus bilden die Ganglienplexus, welche Ganglienzellen eingelagert enthalten. Sie kommen fast ausschliesslich im Bereiche des Sympathicus vor; jedoch auch an cerebrospinalen Nerven, so Vagus und Glossopharyngeus.

C. Die Stützsubstanz des Nervengewebes

Abgesehen von den theilweise sehr feinen bindegewebigen Theilen, welche im Nervensystem vorkommen (s. oben), finden sich hier epitheliale Bildungen, die mit dem Nervengewebe den ektoblastischen Ursprung gemeinsam haben, also genetisch direct ihm zuzurechnen sind.

Die gesammte Neuroglia (R. VIRCHOW), der »Nervenkitt«, stammt, wie die Untersuchungen des letzten Jahrzehnts über allen Zweifel erhoben haben, von ektodermalen Zellen ab, die Zellen derselben sind also mit den Ganglienzellen verwandt. Man unterscheidet, wie im Nervensystem selbst, Neurogliazellen, kürzer Gliazellen und Gliafasern. Auch die Gliazellen besitzen lange, aber starre Ausläufer, welche z. B. im Rückenmark des Menschen von der Nähe des Centralcanales bis an die äussere Oberfläche reichen können. Diese Ausläufer, kurz »Gliafasern« genannt, sind glatt oder mit »Varicositäten« versehen und verzweigen sich gleichfalls. Die aus

verschiedenen Gliazellen entspringenden Gliafasern stehen nicht in Verbindung, sondern enden frei. Ihre Starrheit, ihr meist gerader Verlauf und ein »zarter, wurzelfädchenähnlicher Besatz« schützen vor Verwechslung mit den Dendriten der echten Nervenzellen.

Ependym nennen wir das innere Epithel der Hohlräume des Centralnervensystems, also des Centralcanals des Rückenmarks und der Ventrikel des Gehirns. Die hohen (langen) Epithelzellen tragen an der freien Oberfläche Flimmerhaare, während sie an der basalen Fläche in eine Faser ausgezogen sind, welche bei niederen Wirbelthieren und den Embryonen höherer unverzweigt oder schwach verzweigt bis zur äusseren Oberfläche des Rückenmarks sich verfolgen lässt. Ueber ihre Endigungsweise bei erwachsenen Säugethieren sind die Acten noch nicht geschlossen.

Schliesslich sei hier die sogenannte »granulirte Substanz« genannt, welche im Centralnervensysteme, in der Oberfläche des Gehirns und in der Retina vorkommt. Stärkere Vergrösserung lehrt, dass hier ein feines Netzwerk vorliegt, dessen Lücken ausser einer Flüssigkeit Nervenfasern und Ganglienzellen einschliessen. Die Bälkchen dieses Netzwerkes bestehen nach KÜHNE und EWALD (vergl. oben) aus Hornsubstanz. Die granulirte Substanz wäre sonach besser als »Hornspongiosa« zu bezeichnen.

D. Periphere Nervenendigungen.

Die peripheren Nervenendigungen kann man in motorische und sensible, oder in noch mehrere Unterarten zerlegen. Von den rein motorischen Endigungen in den quergestreiften und glatten Muskelfasern kann man die Drüsen-Nervenendigungen als secretorische trennen, ferner die Endigungen der Nerven in den elektrischen Organen, welche uns hier weniger interessiren, da sie nur bei einer kleinen Gruppe von Fischen vorkommen. Die sensiblen Endigungen im weiteren Sinne, thut man gut, als sensible im engeren Sinne und sensorische zu unterscheiden, d. h. die die allgemeinen Gefühle, wie Tast-, Temperatursinn, Schmerz vermittelnden den höheren Sinnesorganen gegenüber zu stellen. Bei letzteren handelt es sich um Endigungen in eigenthümlichen Neuroepithelzellen oder Sinnesepithelien.

Die motorischen Nervenendigungen sind in dem Artikel Muskel (Band XVI) beschrieben. Wegen der sensorischen siehe die einzelnen Sinnesorgane. Von den sensiblen im engeren Sinne sei für die in der Haut gelegenen auf den betreffenden Artikel (Band X) verwiesen.

Anatomisch oder histologisch kann man die Nervenendigungen eintheilen in:

1. die einfache (diffuse) freie Nervenendigung;
2. die freie Nervenendigung in bestimmten Endorganen;
3. die Nervenendigung in terminalen Zellen.

1. Die einfache (oder diffuse) freie Nervenendigung besteht in einer feinen Zuspitzung des Nerven und einer Endigung ohne irgend welche besondere Vorrichtung und ohne näheren Zusammenhang mit irgend einem Gewebselement. Man findet sie ziemlich häufig zwischen Epithelien (Epidermis, Schleimhäute, Hornhautepithel) oder anderen Zellen (glatte Muskelzellen) und auch in der »Grundsubstanz« (Peritoneum, fibröse Häute, Cornea? Knochen?). Es handelt sich hier sowohl um motorische (glatte Muskeln) als auch sensible Nerven.

2. Die freie Nervenendigung in bestimmten Endorganen. Als solche bezeichnet SCHWALBE (Neurologie, 1881) »alle diejenigen Arten der Nervenendigung, in welchen die terminalen Axencylinder oder Axenfibrillen zwar keine continuirliche Verschmelzung mit den ihre Enden umhüllenden Gewebselementen eingehen, aber doch in ganz bestimmter Weise sich in

diesen ausbreiten oder von ihnen umhüllt werden«. Auch hier giebt es motorische und sensible Endigungen.

a) Sensible. Die häufigste Form bilden die sogenannten Terminalkörperchen. Hier endet der Axencylinder mit einer knopfförmigen Verdickung: VATER'sche (PACINI'sche) Körperchen, KRAUSE'sche Endkolben, Tastkörperchen, Genitalkörperchen. Die Endigungen werden von zelligen (epithelialen) Elementen oder von dem »Innenkolben« und ausserdem von geschichtetem Bindegewebe (Kapseln) umhüllt. — Hierher gehören wohl ferner (SCHWALBE) die von SACHS und ROLLETT beschriebenen Nervenendigungen in den Sehnen. Die Nervenfasern »lösen sich büschelförmig innerhalb einer homogenen oder feinkörnigen kernhaltigen Substanz auf, welche eigenthümlich schollenartige, von ROLLETT als »Endschollen« bezeichnete Gebilde formirt und endigen in diesen frei (SACHS)«.

b) Motorische, s. Muskeln (auch Elektrische Organe).

3. Die Nervenendigung in terminalen Zellen.

a) In den Sinnesorganen: Neuroepithelzellen, Sinnesepithelien (s. die einzelnen Sinnesorgane).

b) In Drüsen: In den Speicheldrüsen und der Leber (PFLÜGER), in der Thränendrüse (BOLL) — sie werden fast allgemein bestritten. C. v. KUPFFER hat in Speicheldrüsen von Wirbellosen und in der Leber höherer Thiere derartige Nervenendigungen in Zellen beschrieben (vergl. oben RETZIUS).

c) In Hornhautzellen (KÜHNE, IZQUIERDO): gleichfalls noch vielfach bestritten.

Literatur. Von Hand- und Lehrbüchern der Anatomie und Histologie sei besonders SCHWALBE's Lehrbuch der Neurologie (Erlangen 1881) hervorgehoben, das Verfasser vielfach benutzt hat. Das nachfolgende Verzeichniss, in dem die Arbeiten nach der Zeit des Erscheinens und innerhalb der einzelnen Jahrgänge alphabetisch geordnet sind, bezieht sich nur auf die Histologie des Nerven und die sensiblen Nervenendigungen.

1741. LEHMANN, De consensu partium corporis humani. Vitembergae. Inaug.-Dissert. (VATER'sche Körperchen). — **1820.** TREVIRANUS, Vermischte Schriften, anat. und phys. Inhalts. Bd. III. Untersuchungen über den Bau und die Functionen des Gehirns, der Nerven und der Sinneswerkzeuge in den verschiedenen Classen und Familien des Thierreichs. Göttingen. — **1828.** MILNE EDWARD, Recherches anatomiques sur le système nerveux des Crustacés. Annal. de scienc. nat. XIII, pag. 113—123. — **1833.** CHRISTIAN GOTTFR. EHRENBERG, Ueber die Structur des Gehirns und der Nerven. FRORIEP's Notizen. XXXVII. — **1834.** G. VALENTIN, Ueber die Dicke der varicösen Fäden in dem Gehirn und dem Rückenmark des Menschen. MÜLLER's Arch. f. Anat. und Physiol. 1834, pag. 400—409. — **1835.** BERRES, Mikroskopische Beobachtungen über die innere Bauart der Nerven und Centraltheile des Nervensystems. Med. Jahrb. des k. k. österr. Staates, pag. 274. — **1836.** EHRENBERG, Beobachtung einer bisher unerkannten Structur des Seelenorgans des Menschen. Berlin. A. KRONENBERG, Plexuum nervorum structura et virtutes. Berlin. ROB. REMAK, Vorläufige Mittheilungen mikroskopischer Beobachtungen über den inneren Bau der Cerebrospinalnerven und über die Entwicklung ihrer Formelemente. MÜLLER's Arch. f. Anat. u. Physiol., pag. 145—161. G. VALENTIN, Ueber den Verlauf und die letzten Enden der Nerven. N. acta Leop. Carol. nat. cur. XVIII, pag. 51—240, 541—543. — **1837.** BURDACH, Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der Nerven. Königsberg. JOH. EV. PURKYNĚ, Untersuchungen über Nerven- und Hirnanatomie; Ueber die gangliösen Körperchen in den verschiedenen Theilen des Gehirns. Bericht über die Versamml. der deutschen Naturf. und Aerzte (Prag), pag. 177. ROB. REMAK, Weitere mikroskopische Beobachtungen über die Primitivfasern. FRORIEP's Neue Notizen. III, pag 39 (vide Ibid., pag. 137). — **1838.** JOHANNES MÜLLER, Vergleichende Anatomie der Myxinoiden. Neurologie. Abhandl. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Berlin. ROB. REMAK, Observationes anatomicae et microsc. de systematis nervosi structura. Inaug.-Dissert. Berolini. A. W. VOLKMANN, Ueber die Faserung des Rückenmarks und der sympathischen Nerven in Rana esculenta. MÜLLER's Arch. f. Anat. u. Physiol. — **1839.** ANDERSON, Nervous system. TODD's Cyclopaed. of Anat. and Physiol. III, London. J. F. ROSENTHAL, De formatione granulosa in nervis aliisque partibus organismi animalis. Vratislaviae. SCHWANN, Mikroskopische Untersuchungen über die Uebereinstimmung in der Structur und dem Wachsthum der Thiere und Pflanzen. Berlin. G. VALENTIN, Ueber die Scheiden der Ganglienkugeln und deren Fortsetzungen. MÜLLER's Arch. f. Anat. und Physiol., pag. 139—165. G. VALENTIN, Zur Entwicklung der Gewebe des Muskel-, Blut- und Nervensystems. Ibid., pag. 194. — **1841.** J. HENLE, Allgemeine Anatomie. Leipzig, L. Voss. G. VALENTIN, Hirn- und Nervenlehre Leipzig. — **1842.** F. H. BIDDER und A. W. VOLKMANN, Die Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems durch anatomische Untersuchungen nachgewiesen. Leipzig. HANNOVER, Mikroskopiske Undersögelser af Nerven-

systemet. Kjøbenhavn. H. Helmholtz, De fabrica systematis nervosi evertebratorum. Inaug.-Dissert. Berolini. — **1843.** Rob. Remak, Ueber den Inhalt der Nervenprimitivröhren. Müller's Arch. f. Anat. und Physiol., pag. 147. — **1844.** A. Hannover, Recherches microscopiques sur le système nerveux. Copenhague. Henle und Kölliker, Ueber die Pacini'schen Körperchen an den Nerven des Menschen und der Säugethiere. Zürich. Kölliker, Die Selbständigkeit und Abhängigkeit des sympathischen Nervensystems durch anatomische Untersuchungen erwiesen. Zürich. Rob. Remak, Neurologische Erläuterungen. Müller's Arch. f. Anat. u. Physiol., pag. 463 ff. A. W. Volkmann, Ueber Nervenfasern und deren Messung mit Hilfe der Schrauben- und Glasmikrometer. Ibid., pag. 9—26. Friedr. Will, Vorläufige Mittheilung über die Structur der Ganglien und den Ursprung der Nerven bei wirbellosen Thieren. Ibid., pag. 76—97. — **1845.** J. E. Purkyně, Mikroskopische neurologische Beobachtungen. Ibid., pag. 281. D. Rosenthal, De numero atque mensura microscopica fibrillarum elementarium systematis cerebrospinalis symbolae. Vratisl. Inaug.-Dissert. — **1846.** Harless, Briefliche Mittheilung über Ganglienkugeln von Torpedo Galvanii. Müller's Arch. f. Anat. u. Physiol., pag. 283. H. Lebert und Ch. Robin, Kurze Notiz über allgemeine vergleichende Anatomie niederer Thiere. Ibid., pag. 128 ff. — **1847.** C. F. Axmann, De gangliorum systematis structura penitiori eiusque functionibus. Berlin. Inaug.-Dissert. Bidder und Reichert, Zur Lehre von dem Verhältniss der Ganglienkörper zu den Nervenfasern. Leipzig. G. Herbst, Die Pacini'schen Körperchen und ihre Bedeutung. Göttingen. Rob. Remak, Ueber ein selbständiges Darmnervensystem. Berlin. Ch. Robin, Sur la structure des ganglions nerveux des vertébrés. Extr. procès-verbaux de la Soc. philom. Paris, pag. 23 ff. Ch. Robin, Mémoires sur la structure des ganglions. L'Institut. Nr. 687—699 und 1848, Nr. 733. R. Wagner, Neue Untersuchungen über den Bau und die Endigungsweisen der Nerven und die Structur der Ganglien. Leipzig, und Handw. der Phys. III, Abth. 1, pag. 360. R. Wagner, Neue Untersuchungen über die Elemente der Nervensubstanz. — **1849.** A. Kölliker, Neurologische Bemerkungen. Zeitschr. f. wissensch. Zool. I, pag. 135—163. N. Lieberkühn, De structura gangliorum penitiori. Berlin. Inaug.-Dissert. Stannius, Das periphere Nervensystem der Fische. Rostock. — **1850.** Clarke, Researches into the structure of the spinal cord. Philos. Transactions of the R. Soc. of London for 1851 (ersch. 5. Dec. 1850). R. Wagner, Neurologische Untersuchungen. Nachrichten von der Georg August's Universität und der k. Gesellsch. d. Wissensch. Göttingen, pag. 41—56; 1851, pag. 185—196; 1853, pag. 59—72 (Auszug in Annal. des scienc. nat. 1853, Ser. 3, XIX, pag. 370—379). — **1851.** Schrader, Experimenta circa regenerationem in gangliis nerveis. Göttingen. — **1852.** G. Schilling, De medullae spinalis textura. Dorpat. Inaug.-Dissert. — **1853.** Axmann, Beiträge zur mikroskopischen Anatomie und Physiologie des Gangliennervensystems. Berlin. Meissner, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der Haut. Leipzig. Walter, De regeneratione gangliorum. Bonn. — **1854.** P. Owsjannikow, Disquisitiones microscopicae de medullae spinalis textura imprimis in piscibus factitatae. Dorpat. R. Remak, Ueber multipolare Ganglienzellen. Bericht über die Verhandl. der k. preuss. Akad. der Wissensch. Berlin, pag. 29 ff. Wagner, Neurologische Untersuchungen. Göttingen. — **1855.** Jakubowitsch und Owsjannikow, Mikroskopische Untersuchungen über die Nervenursprünge im Gehirn. Mélanges biologiques. St. Petersburg 1858, II, pag. 333 ff. (Bull. physico-math. des l'Acad. imp. des scienc. St. Petersbourg. XIV, Nr. 12). Metzler, De medullae spinalis avium textura. Dorpat. Inaug.-Dissert. — **1856.** Ernst Häckel, De telis quibusdam astaci fluviatilis. Berolini. Inaug.-Dissert. Jakubowitsch, Mikroskopische Untersuchungen über die Nervenursprünge im Rückenmark etc. und über die Structur der Primitivnervenzellen, Nervenfasern und der Nerven überhaupt. Mélanges biologiques. Bull. de l'Acad. imp. des scienc. de Petersbourg. II, pag. 374—387. Benedict Schilling, Ueber den feineren Bau der Nervenprimitivfaser und der Nervenzelle. Frankfurt a. M. — **1857.** Jakubowitsch, Mittheilungen über den feineren Bau des Gehirns und Rückenmarks. Breslau. Franz Leydig, Lehrbuch der Histologie des Menschen und der Thiere. Frankfurt a. M. — **1858.** J. Gerlach, Mikroskopische Studien aus dem Gebiete der menschlichen Morphologie. Erlangen. G. Wagner, Ueber den Zusammenhang des Kernes und Kernkörpers der Ganglienzelle mit dem Nervenfaden. Zeitschr. f. wissensch. Zool. 1857, VIII, pag. 455 ff. — **1859.** W. Manz, Die Nerven und Ganglien des Säugethierdarms. Freiburg. Inaug.-Dissert. Max Schultze, Observationes de retinae structura penitiori. Bonn. B. Stilling, Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks. Cassel, pag. 701—775. — **1860.** Krause, Die terminalen Körperchen der einfach sensiblen Nerven. Hannover. Mauthner, Beiträge zur näheren Kenntniss der morphologischen Elemente des Nervensystems. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Owsjannikow, Ueber die feinere Structur der Lobi olfactorii der Säugethiere. Arch. f. Anat. u. Physiol. Reissner, Beiträge zur Kenntniss vom Bau des Rückenmarks von Petromyzon fluviatilis. Ibid. — **1861.** W. Krause, Anatomische Untersuchungen. Hannover. Stieda, Rückenmark und einzelne Theile des Gehirns von Esox lucius. Dorpat. — **1862.** J. L. Clarke, Ueber den Bau des Bulbus olfactorius und die Geruchsschleimhaut. Zeitschr. f. wissensch. Zool. XI, pag. 31—42. Franz Leydig, Ueber das Nervensystem der Anneliden. Arch. f. Anat. u. Physiol., pag. 90. Max Schultze, Bau der Geruchsschleimhaut. Aus dem VII. Bande der Abhandl. der naturf. Gesellsch. zu Halle, pag. 65 u. ff. — **1863.** Lion. Sm. Beale, On the structure and formation of the so-called apolar, unipolar and bipolar nerve-cells of the Frog. Philos. Transactions R. Soc. of London. CLIII, pag. 543—571 (Auszug in Quart. Journ. Micr. Scienc. Ser. 2, III, pag. 302—307). John Dean, The gray substance of

the medulla oblongata and trapezium. Smithsonian contributions to knowledge. Waldeyer, Untersuchungen über den Ursprung und den Verlauf des Axencylinders bei wirbellosen und Wirbelthieren. Henle und Pfeufer's Zeitschr. f. ration. Med. 3. Reihe, XX, pag. 193—256. — **1864.** C. Frommann, Ueber die Färbung der Axen- und Nervensubstanz des Rückenmarks durch Argent. nitric. und über die Structur der Nervenzellen. Virchow's Archiv. XXXI. E. Oehl, Sul processo di rigenerazione dei nervi recisi. Pavia. B. Reich, Disquisitiones microscopicae de finibus nervorum in glandulis salivalibus. Vratislaviae. Inaug.-Dissert. Reissner, Ueber den Bau des centralen Nervensystems der ungeschwänzten Batrachier. Dorpat. J. Schramm, Neue Untersuchungen über den Bau der Spinalganglien. Dorpat. Inaug.-Dissert. Bened. Stilling, Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirns des Menschen. Cassel. Heft 1. — **1865.** O. Deiters, Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark des Menschen und der Säugethiere. Herausgeg. von Max Schultze. Braunschweig. Luys, Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal. Paris. Reissner, Zur Structur der Ganglienzellen der Vorderhörner. Virchow's Archiv. XXXII. — **1866.** Guye, Die Ganglienzellen des Sympathicus beim Kaninchen. Med. Centralbl. Ser. 5, LVI, pag. 881. Kollmann und Arnstein, Die Ganglienzellen des Sympathicus. Zeitschr. f. Biologie II, Heft 2. Polaillon, Études sur la texture des ganglions nerveux périphériques. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. III. Pflüger, Die Endigungen der Absonderungsnerven in den Speicheldrüsen. Bonn. — **1867.** L. J. Beale, Networks or plexuses of darkbordered nerve fibres. Arch. of Med. Nr. XVI, pag. 325. L. J. Beale, Fundamental structure and arrangement of a nervous apparatus. Med. Times and Gaz. Nr. 864, 866, 868, 869, 2 Taf. Fräntzel, Beiträge zur Kenntniss von der Structur der spinalen und sympathischen Ganglienzellen. Virchow's Archiv. XXXVIII. Friedr. Jolly, Ueber die Ganglienzellen des Rückenmarks. Inaug.-Dissert. und Zeitschr. f. wissensch. Zool. XVII, pag. 443—460. Owsjannikow, Ueber das Centralnervensystem des Amphioxus lanceolatus. Med. biol. St. Petersburg (1868), VI, pag. 427—450. G. Pouchet, Note sur la vascularité des faisceaux primitifs des nerfs périphériques. Journ. de l'Anat. Nr. 4, pag. 438. A. Rauber, Untersuchungen über das Vorkommen und die Bedeutung der Vater'schen Körperchen. München. Inaug.-Dissert. L. Stieda, Studien über das centrale Nervensystem der Knochenfische. Zeitschr. f. wissensch. Zool. XVIII, pag. 1—70. L. Stieda, Studien über das centrale Nervensystem der Vögel und Säugethiere. Ibid. XIX, pag. 1—70. — **1868.** Rabuchin, Ueber den feineren Bau und Ursprung des Axencylinders. Med. Centralbl. Nr. 48. W. Bense, Ueber Nervenendigung in den Geschlechtsorganen. Zeitschr. f. ration. Med. XXXIII, Heft 1, pag. 1, 2 Taf. V. Ciaccio, Dell' anatomia sotille dei corpuscoli pacinici dell' uomo ed altri mammiferi e degli uccelli. Torini. 4., 4 Taf. Courvoisier, Ueber die Zellen der Spinalganglien, sowie des Sympathicus beim Frosch. Arch. f. mikroskop. Anat. IV. Grandry, Recherches sur la structure intime du cylindre de l'axe et des cellules nerveuses. Bull. de l'Acad. royale du Belgique. Mars. V. Hensen, Ueber die Nerven im Schwanze der Froschlarven. Arch. f. mikroskop. Anat. IV, Heft 2, pag. 111, 2 Taf. C. H. Hoffmann, Over den histologischen bouw der gangliencellen. Nederld. Arch. voor Genees- en Natuurk. IV, Sep.-Abdr. P. Langerhans, Ueber die Nerven der menschlichen Haut. Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. XLIV, Heft 2 und 3. A. Laveran, Recherches expérimentales sur la régénération des nerfs. Thèse de Strasbourg. P. Michelson, Zur Histologie der Vater-Pacini'schen Körperchen. Königsberg. Inaug.-Dissert.; auch Arch. f. mikroskop. Anat. 1869, V, Heft 2, pag. 145 ff. E. Neumann, Degeneration und Regeneration nach Nervendurchschneidungen. Arch. der Heilk. Heft 3, pag. 193. C. Robin, Observations histologiques sur la génération et la régénération des nerfs. Journ. de l'Anat. Nr. 3, pag. 321. P. Roudanowsky, Etudes photographiques sur le système nerveux de l'homme et de quelques animaux supérieurs d'après les coupes de tissu nerveux congelé. Paris. C. Sappey, Recherches sur les nerfs du névrilemme ou nervi nervorum. Compt. rend. 4. November; Journ. de l'Anat. Nr. 1, pag. 47. Max Schultze, Observationes de structura cellularum fibrarumque nervearum. Bonner Univers.-Progr. Max Schultze, Allgemeines über die Structurelemente des Nervensystems. Stricker's Handbuch, pag. 108. Schwalbe, Ueber den Bau der Spinalganglien, nebst Bemerkungen über die sympathischen Ganglienzellen. Arch. f. mikroskop. Anat. IV, pag. 45—72. — **1869.** Grandry, De la structure intime du cylindre de l'axe et des cellules nerveuses. Journ. de l'Anat. Nr. 3, pag. 289 ff. Grandry, Recherches sur les corpuscules de Pacini. Ibid. Nr. 4, pag. 390 ff. Grandry, Recherches sur la terminaison des nerfs cutanés chez l'homme. Ibid., pag. 395. A. Koschennikoff, Axencylinderfortsatz der Nervenzellen im kleinen Hirn des Kalbes. Arch. f. mikroskop. Anat. V, Heft 3, pag. 332 ff. A. Koschennikoff, Axencylinderfortsatz der Nervenzellen aus der Grosshirnrinde. Ibid., pag. 374. Podcopaëw, Ueber die Endigung der Nerven in der epithelialen Schichte der Haut. Ibid. V, Heft 4. J. M. Strachan, On the histology of the cerebellum. Edinburgh. — **1870.** R. Arndt, Bemerkungen über die Ganglienkörper der Grosshirnrinde des Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. VI, Heft 2. R. Burkhardt, Ueber Nervenendigungen in den Tasthaaren der Säugethiere. Med. Centralbl. Nr. 33. C. J. Eberth, Die Endigung der Hautnerven. Arch. f. mikroskop. Anat. VI, Heft 2, pag. 225. Golgi, Sulla sostanza connettiva del cervello. Rendiconti dell'istituto Lombardo di scienze e lett. Fasc. d'April. H. Joseph, Ueber Zellen und Nerven der compacten Knochensubstanz Arch. f. mikroskop. Anat. VI, Heft 2, pag. 182. E. Klein, Beitrag zur Kenntniss der Nerven des Froschlarvenschwanzes. Aus dem 61. Bde. der Wiener Sitzungsberichte. W. Krause, Ueber die Endigungen der Drüsennerven. Arch. f. Anat. Heft 1, pag. 9. S. Mayer, Das sympathische Nervensystem. Stricker's

Handbuch, Lief. 4, pag. 809. K. Trütschel, Ueber die Endigung der Nerven in der Schleimhaut des Magens. Med. Centralbl. Nr. 8. — **1871.** C. Golgi, Contribuzione alla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso. Rivista clin. di Bologna, bis 1872. Jobert, Contribution à l'étude du système nerveux sensitif. Journ. de l'Anat. et de la Physiol. par Robin. P. Langerhans, Ein Beitrag zur Anatomie der sympathischen Ganglienzellen. Habilitationsschrift. Freiburg i. Br. Max Schultze, Allgemeines über die Structurelemente des Nervensystems. Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig, I. pag. 108 bis 136. Stark, Ein Beitrag zu der Frage über die Structur der Ganglienkörper etc. Allgem. Zeitschr. f. Psych. (Laehr). XXVIII, Heft 2, pag. 149—175. — **1872.** L. S. Beale, On the relation of nerves to pigment and other cells or elementary parts. Monthly Micr. Journ. VII, pag. 45 ff. B. Benecke, Ueber die histologischen Vorgänge in durchschnittenen Nervenfasern. Virchow's Archiv. LV. J. Gerlach, Von dem Rückenmark. Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben, pag. 665—693. J. Gerlach, Ueber die Structur der grauen Substanz des menschlichen Grosshirns. Med. Centralbl. Nr. 18. A. Key och G. Retzius, Studier in nervsystemets anatomi. Nord. Med. Arkiv. IV, Nr. 21 och 25. Dasselbe deutsch: Arch. f. mikroskop. Anat. Heft 2, pag. 308—386. E. Klein, On the peripheral distribution of nonmedullated nerve-fibres. Part. II. Quart. Journ. of Micr. scienc. XII; Part. III. Ibid. J. Kollmann, Ueber den Kern der Ganglienzellen. Sitzungsber. der k. bayer. Akad. der Wissensch. zu München, pag. 143 ff. S. Mayer, Das sympathische Nervensystem. Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben, pag. 808 u. ff. S. Mayer, Beobachtungen und Reflexionen über den Bau und die Verrichtungen des sympathischen Nervensystems. Wiener Akad.-Ber. LXVI, Abth. III, Juli. Theod. Meynert, Vom Gehirn der Säugethiere. Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben, pag. 694—808. M. W. Odenius, Undersökningar öfver de sensibla muskelnerverna Nord. med. Arkiv. IV, Nr. 18. Paladino, Della terminazione dei nervi nelle cellule glandulari e dell' esistenza di ganglij non encoro descritti . . . . ecc. Bull. dell' associaz. dei natural. e medici di Napoli. Anno III, n. 3. L. Ranvier, Recherches sur l'histologie et de la physiologie des nerfs. II. part. Arch. de physiol. IV. Rindfleisch, Zur Kenntniss der Nervenendigungen in der Hirnrinde. Arch. f. mikroskop. Anat. VIII, pag. 453. M. Roth, Beiträge zur Kenntniss der varicösen Hypertrophie der Nervenfasern. Virchow's Archiv. LV, pag. 197—217. A. Solbrig, Ueber die feinere Structur der Nervenelemente bei den Gasteropoden Gekr. Preisschr. Leipzig. (Auszug: Sitzungsber. der bayer. Akad. der Wissensch. Heft 1.) J. Tamamscheff, Ueber Nervenrohr, Axencylinder und Albuminstoffe. Med. Centralbl. Nr. 38. F. Todaro, Sulla struttura dei plessi nervosi. Roma. A. v. Török, Ueber den Bau der Nervenfaser. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. Neue Folge. III. — **1873.** R. Arndt, Untersuchungen über die Ganglienkörper des Nervus sympathicus. Arch. f. mikroskop. Anat. IX, pag. 208—241. F. Boll, Die Histiologie und Histiogenese der nervösen Centralorgane. Berlin, und Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. IV. A. Budge, Einige Untersuchungen über das Verhalten der Nerven in den Pacini'schen Körperchen etc. Med. Centralbl. Nr. 38. H. Eichhorst, Ueber Nervendegeneration und Nervenregeneration. Virchow's Archiv. LIX, pag. 1—25. Finkam, Ueber die Nervenendigungen im grossen Netz. Göttingen. Inaug.-Dissert., und Arch. von Reichert und du Bois-Reymond. C. Golgi, Sulla struttura della sostanza grigia del cervello. Communicaz. prevent. Gaz. med. Ital. Lomb. Ser. 6, VI. G. Huguenin, Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. Zürich. I. Theil: Anatomische Einleitung. 296 Seiten. C. Kupffer, Das Verhältniss von Drüsennerven und Drüsenzellen. Arch. f. mikroskop. Anat. IX. P. Langerhans, Untersuchungen über Petromyzon Planeri. Ber. über die Verhandl. der naturf. Gesellsch. zu Freiburg. VI. P. Langerhans, Ueber Tastkörperchen und Rete Malpighii. Arch f. mikroskop. Anat. IX. Lubimoff, Ueber die Verschiedenheit in der embryonalen Entwicklung der Nervenzellen. Med. Centralbl. Nr. 41. Maddox, On the apparent relation of nerve to connective tissue corpuscles. Monthy Micr. Journ. IX. S. Mayer, Zur Lehre von der Structur der Spinalganglien und der peripherischen Nerven. Wiener Akad. Anzeiger. Nr. 8—10. L. Ranvier, De la régénération des nerfs sectionnés. Compt. rend. LXXVI. Ch. Robin, Anatomie et physiologie cellulaires, pag. 329 ff.: Origine cellulaire des éléments nerveux. Stieda, Studien über den Amphioxus lanceolatus. Mém. de l'Acad. des scienc. de St. Pétersbourg. Sér. 7, XIX, Nr. 7. — **1874.** R. Arndt, Untersuchungen über die Ganglienkörper der Spinalganglien. Arch. f. mikroskop. Anat. XI, pag. 140—168. M. J. Dietl, Casuistische Beiträge zur Morphologie der Nervenzellen. Wiener med. Sitzungsber. LXIX, Abth. 3, Märzheft. M. J. Dietl, Beobachtungen über Theilungsvorgänge an Nervenzellen. Ibid. Märzheft. Fleischl, Ueber die Beschaffenheit des Axencylinders. Beitr. z. Anat. u. Physiol. Festgabe an C. Ludwig. A Lantermann, Bemerkungen über den feineren Bau der markhaltigen Nervenfasern. Med. Centralbl. Nr. 45. Lubimoff, Beiträge zur Histologie und pathologischen Anatomie des sympathischen Nervensystems. Virchow's Archiv. LXI, pag. 145—207. Lubimoff, Embryologische und histogenetische Untersuchungen über das sympathische und centrale Cerebrospinal-Nervensystem. Virchow's Archiv. LX, pag. 217—273. A Rauber, Ueber den Bau der Hirnnervenganglien. Sitzungsber. der naturf. Gesellsch. zu Leipzig. A. Rauber, Ueber die Vater'schen Körper der Gelenkkapseln. Med. Centralbl. Nr. 20. Ch. Rouget, Terminaison des nerfs dans les glandes. Gaz méd. de Paris, pag. 217. H. D. Schmidt, Synopsis of the principal facts elicited from a series of microscopical researches upon the nervous tissue. Monthly Micr. Journ. XII. H. D. Schmidt, On the construction of the dark or double-bordered nerve fibre. Ibid. XI. Vulpian, Note sur la régénération dite autogénique des nerfs. Arch.

de physiol., pag. 704—714. — **1875.** R. Arndt, Was sind Pacini'sche Körperchen? Virchow's Archiv. LXV. Mc Carthy, Some remarks on spinal ganglia and nerve fibres. Quart. Journ. of Micr. Scienc., pag. 377. H. Eichhorst, Ueber die Entwicklung des menschlichen Rückenmarks und seiner Formelemente. Virchow's Archiv. LXIV, pag. 425—475. M. Holl, Ueber den Bau der Spinalganglien. Sitzungsber. der k. Akad. der Wissensch. zu Wien. Math.-naturw. Classe. Abth. 3. LXXII, Juliheft. Jobert, Recherches sur les organes tactiles de l'homme. Compt. rend. LXXX, pag. 274. Axel Key und Gust Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Erste Hälfte. Stockholm. F. Merkel, Ueber die Endigung der sensiblen Nerven in der Haut. Göttinger Nachrichten. Nr. 5. F. Merkel, Tastzellen und Tastkörperchen bei den Säugethieren und beim Menschen. Arch. f. mikroskop. Anat. XI, pag. 636—652. A. v. Mojsisovics, Ueber die Nervenendigungen in der Epidermis der Säuger. Wiener akad. Sitzungsber. LXXI, Abth. 3, März. L. Ranvier, Des tubes nerveux en T, et de relations avec les cellules ganglionnaires. Compt. rend. LXXXI, Nr. 25, pag. 1274. Edw. Schäfer, The structure of the Pacinian corpuscles contidered with reference to the homologies etc. Quart. Journ. of Micr. Science, pag. 135. H. D. Schmidt, On the structure of the nervous tissue and their mode of action. Transact. of the Amer. Neurol. Assoc. for 1875, I, New-York. G. Schwalbe, Bemerkungen über die Kerne der Ganglienzellen. Jenaische Zeitschr. für Naturwissensch. X, pag. 25—40. v. Thanhoffer, Ueber den Bau der spinalen Ganglienzellen Med. Centralbl., Nr. 20. Toel, Die Ranvier'schen Schnürringe markhaltiger Nervenfasern und ihr Verhältniss zu den Neurilemmkernen. Zürich. Inaug.-Dissert. Tourneux et Le Goff, Note sur les étranglements des tubes nerveux de la moelle épinière. Robin, Journ. de l'Anat. etc., pag. 403. Walt. Verdon, Nervenanastomosen. H. Thomas' Hospit. reports. New Ser. V, pag. 285. A. Willigk, Nervenzellenanastomosen im Rückenmarke. Virchow's Archiv. LXIV, pag. 163. — **1876.** R. Arndt, Ueber die Bedeutung der Markscheiden der Nervenfasern. Ibidem. LXVII. Rakowiecki, Zur Frage vom Verwachsen der peripherischen Nerven. Arch. f. mikrosk. Anat. XIII. F. M. Balfour, On the development of the spinal nerves in Elasmobranch Fishes. Philos. Transact. R. Soc. of London. CLXVI, pag. 175—192. Boguslawsky, Ueber die Structur der markhaltigen Nervenfasern. Petersburger med. Wochenschr. Nr. 36. Dietl, Die Organisation des Arthropodengehirns. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. XXVII, pag. 488—517. Engelmann, Ueber Degeneration von Nervenfasern. Ein Beitrag zur Cellularphysiologie. Onderzoek. gedaan in het physiol. lab. d. Utrecht. hoogeschool. 3. reeks IV, 1 und Pflüger's Archiv. XIII. A. Ewald und W. Kühne, Ueber einen neuen Bestandtheil des Nervensystems. Verhandl. des naturf.-med. Vereins zu Heidelberg. I, H. 5. C. Frommann, Untersuchungen über die normale und pathologische Histologie des centralen Nervensystems. Jena, F. Frommann. Hayem, Seconde communication sur l'état des nerfs des membres qui ont subi une amputation ancienne. Bull. de la Soc. Anat. de Paris. Jewell, Ueber allgemeine Structur und die Thätigkeit des Nervensystems. Chicago Journ. of nerv. and ment. disease. New Ser. I, 2. Axel Key und Gustav Retzius, Studien in der Anatomie des Nervensystem und des Bindegewebes. 2. Hälfte, Abth. 1, Stockholm, 228 Seiten. 36 Tafeln. J. H. Kuhnt, Die Zwischenmarkscheide der markhaltigen Nervenfasern. Med. Centralbl. Nr. 49. J. H. Kuhnt, Beitrag zur Anatomie der markhaltigen peripheren Nervenfasern. Göttinger Nachrichten. Nr. 9. J. H. Kuhnt, Die peripherische markhaltige Nervenfaser. Arch. f. mikrosk. Anat. XIII, pag. 427—464. P. Langerhans, Zur Anatomie des Amphioxus lanceolatus. Ibidem. XII. Nervensystem, pag. 295 ff. A. Lantermann, Ueber den feineren Bau der markhaltigen Nervenfasern. Ibidem. XIII. J. Mayer, Die peripherische Nervenzelle und das sympathische Nervensystem. Eine histol.-physiol. Untersuchung. Arch. f. Psych. VI. A. Rollet, Ueber einen Nervenplexus und Nervenendigungen in einer Sehne. Sitzungsber. d. Wiener Akad. LXXIII, 3. Abth., Januarheft. H. D. Schmidt, Ueber Entwicklung der Nervengewebe im menschlichen Embryo. Chicago Journ. of nerv. and ment. disease. IV, 3. Juli. Thanhoffer, Zur Structur der Ganglienzellen der Intervertebralknoten. Sitzungsber. d. k. ungar. Akad. der Wissensch. VII, 4 (ungar.). Treitel, Eine neue Reaction der markhaltigen Nervenfasern. Med. Centralbl. Nr. 9. Viault, Recherches histologiques sur la structure des centres nerveux des Plagiostomes. Arch. de zool. exp. et gén. Paris, V. — **1877.** Boll, Ueber Zersetzungsbilder der markhaltigen Nervenfaser. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth., pag. 288—313. Carrière, Ueber Anastomosen der Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Arch. f. mikrosk. Anat. XIV, pag. 125—132. Folosanti, Sulla degenerazione dei nervi recisi. Atti di R. Accad. dei Lincei. 1876—1877, Casc. 3, 1877. Denissenko, Zur Frage über den Bau der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Classen von Wirbelthieren. Arch. f. mikrosk. Anat. XIV. Dietl, Die Gewebselemente des Centralnervensystems bei wirbellosen Thieren. Ber. des naturw.-med. Vereins zu Insbruck. Sigm. Freud, Ueber den Ursprung der hinteren Nervenwurzeln im Rückenmark von Ammocoetes. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. LXXV. Frey, Anatomische Untersuchung der Gefässnerven der Extremitäten. Arch. f. Anat. u. Physiol. Reichert und du Bois-Reymond, 1876, 6. Heft (1877 erschienen). te Gempt, Ein Beitrag zur Lehre von den Nervenendigungen im Bindegewebe. Kiel. Inaug.-Dissert. Hennig, Die Einschnürungen und Unterbrechungen der Markscheide an den markhaltigen Nervenfasern. Königsberg. Inaug.-Dissert. Retzius, Till kannedom on plagiostomernas nervtrådar. Nord. Med. Arkiv. IX, Nr. 23. Jos. Vict. Rohon, Das Centralorgan des Nervensystems der Selachier. Denkschr. d. math.-naturw. Classe d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. XXXVIII. Ross, The structure and functions of the nervous system. Med. Times and Gaz. II, Nr. 1426. Sawa-Mogilewitsch, Ueber die

feinkörnige Substanz des Centralnervensystems. Moskau. Inaug.-Diss. Vierordt, Ueber künstliche Bewegungserscheinungen in der Nervenfaser. Arch. der Heilk. XVIII. — **1878.** Bellonci, Morfologia del sistema centrale nervoso della Squilla Mantis. Annal. di museo civ. di storia nat. di Genova. XII, pag. 518—545. Bellonci, Richerche intorno all' intima tessitura del cervello dei Teleostei. Mem. di R. Accad. dei Lincei. Anno CCLXXVI (1878—1879). Roma. Bimar, Structure des ganglions nerveux, anatomie et physiologie. Thèse pour l'agrég. Paris, Baillière. Cadiat, Note sur la structure des nerfs chez les Invertébrés. Compt. rend. LXXXVI, Nr. 22. Dietl, Untersuchungen über die Organisation des Gehirns wirbelloser Thiere. Sitzungsbericht d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. LXXII, 1. Abth., pag. 481—532 und 584 ff. Floegel, Ueber den einheitlichen Bau des Gehirns in den verschiedenen Insectenordnungen. Zeitschr. f. wissenschaftl. Zool. XXX, Suppl., pag. 556—592. Sigm. Freud, Ueber Spinalganglien und Rückenmark des Petromyzon. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. LXXVIII, 3. Abth., pag. 81—167, Juliheft. Fritsch, Untersuchungen über den feineren Bau des Fischgehirns. Berlin. Gerlach, Zur Kenntniss der markhaltigen Nervenfaser. Tagebl. d. Naturforscher-Versamml. in Cassel, pag. 261 u. f. Korybutt-Daszkiewicz, Ueber die Degenerations- und Regenerationsvorgänge der markhaltigen Nerven nach traumatischen Läsionen. Strassburg. Inaug.-Dissert. S. Mayer, Ueber Degenerations- und Regenerationsvorgänge im normalen peripherischen Nerven. Wiener akad. Anz. Nr. 8 und Sitzungsber. d. Wiener Akad. LXXVII, H. 1—5. Ranvier, Leçons sur l'histologie du système nerveux. Paris, Savy, 2 Bde., 732 Seiten. Ranvier, Traité technique d'histologie. Paris. Rumpf, Zur Histologie der Nervenfaser und des Axencylinders. Untersuchungen des physiologischen Instituts der Universität Heidelberg. II, H. 2. Rumpf, Zur Degeneration durchschnittener Nerven. Ibid. H. 3. Hans Schultze, Axencylinder und Ganglienzelle. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth., H. 4 u. 5 und Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Leipzig, pag. 259—287. Tizzoni, Sulla patologia del tessuto nervoso, osserv. ed esperim. sulla istologia normale e patol. d. fibra nervosa. Arch. p. le scienze med. III, pag. 1—61. — **1879.** Arndt, Etwas über den Axencylinder der Nervenfasern. Virchow's Archiv. LXXVIII, pag. 319—356. G. Bellonci, Richerche comparative sui centri nervosi dei Vertebrati. Mem. d. R. Accad. d. Lincei. Anno CCLXXVII (1879, 1880), Roma. Hesse, Zur Kenntniss der peripherischen markhaltigen Nervenfasern. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth., pag. 341—364. Izquierdo, Beiträge zur Kenntniss der Endigung der sensiblen Nerven. Strassburg. Inaug.-Dissert., 80 Seiten. Koch, Ueber die Marksegmente der doppeltcontourirten Nervenfasern und deren Kittsubstanz. Erlangen. Inaug.-Dissert. Kühne und Steiner, Beobachtungen über markhaltige und marklose Nervenfasern. Untersuchungen aus dem physiologischen Institut der Universität Heidelberg. III. Lavdowsky, Zum Nachweis der Axencylinderstructurbestandtheile von markhaltigen Nervenfasern. Med. Centralbl. Nr. 48 u. 49. Löwe, Ueber eine eigenthümliche Art von Gelenknervenkörperchen beim Frosch. Arch. f. mikrosk. Anat. XVI. Rawitz, Die Ranvier'schen Einschnürungen und Lantermann'schen Einkerbungen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth., pag. 57—77. Rezzonico, Sulla struttura delle fibre nervose del midollo spinale. Arch. di scienze med. IV. Hans Schultze, Die fibrilläre Structur der Nervenelemente bei Wirbellosen. Arch. f. mikrosk. Anat. XVI, pag. 57—111. Anton Schneider, Beiträge zur vergleichenden Anatomie und Entwicklungsgeschichte der Wirbelthiere. Amphioxus lanceolatus. Nerv. syst., pag. 12, Berlin. Stricker und Unger, Untersuchungen über den feineren Bau der Grosshirnrinde. Sitzungsbericht d. k. Akad. d. Wissensch. Wien. Unger, Untersuchungen über die Entwicklung der centralen Nervengewebe. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. LXXX, 3. Abth., Novemberheft. R. Wiedersheim, Ueber das Gehirn und die Spinalnerven von Ammocoetes. Zool. Anzeiger. 2. Jahrg. — **1880.** Bellonci, Richerche comparative sulla struttura dei centri nervosi dei vertebrati. Mem. di R. Accad. dei Lincei. Roma. V, Seduta 1. Februar. Engelmann, Ueber die Discontinuität des Axencylinders und den fibrillären Bau der Nervenfasern. Onderz. ged. i. het Physiol. Lab. d. Utrecht. Hoogeschool. Deerde reeks. V, 3. Aufl. und Pflüger's Archiv. XXII. Golgi, Sulla struttura delle fibre nervose midollare, periferiche e centrali. Rendic. di R. Istit. Lombardo. Ser. 2, XII, Fasc. XX und Arch. p. l. scienze med. IV. Rawitz, Ueber den Bau der Spinalganglien. Arch. f. mikrosk. Anat. XVIII, pag. 283 bis 301. G. Retzius, Untersuchungen über die Nervenzellen der cerebrospinalen Ganglien und der übrigen peripheren Kopfganglien, mit besonderer Rücksicht auf die Zellenausläufer. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch., pag. 369. Spiénos, Recherches sur la structure des ganglions spinaux chez les vertébrés supérieurs. Annal. de l'Université libre de Bruxelles. R. Wiedersheim, Das Gehirn von Ammocoetes und Petromyzon Planeri, mit besonderer Berücksichtigung der spinalartigen Hirnnerven. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. XIV. — **1881.** Ceci, Contribuzione allo studio della fibra nervosa midollata, ed osservazioni ecc. . . . R. Accad. dei Lincei. 1880/81. Contribuzioni alla istologia del cerveletto. Accad. dei Lincei. Gennaio. Cam. Golgi, Studi istologici sul midollo spinale. Arch. it. per le malattie nervose. S. Mayer, Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im unversehrten peripherischen Nervensystem. Zeitschr. f. Heilk. II. Pertik, Untersuchungen über Nervenfasern. Arch. f. mikrosk. Anat. XIX. Renaut, Recherches sur quelques points particulaires de l'hist. des nerfs. 1. La gaine lamelleuse et le système hyalin intra vaginal. Arch. de physiol. Nr. 2. G. Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen. W. Wolff, Ueber freie sensible Nervenendigungen. Arch. f. mikrosk. Anat. XX. — **1882.** Bremer, Die Nerven der Capillaren, der kleinen Arterien und Venen. Ibidem. XXI. Ciaccio, Note sur la terminaison des fibres

nerveuses. Arch. ital. de biol. III. W. Flemming, Vom Bau der Spinalganglienzellen. In: Beitr. zur Anat. u. Embryol., als Festgabe für J. Henle. Bonn. S. Freud, Ueber den Bau der Nervenfasern und Nervenzellen beim Flusskrebs. Sitzungsber. d. k. Akad. der Wissensch. zu Wien. LXXXV, 3. Abth., Januarheft G. et Fr. E. Hoggan, De la dégénération et de la régénération du cylindre-axe. Robin et Pouchet. Journ. de l'Anat. etc., pag. 27—59. Hudendorf, Ueber die Veränderungen der markhaltigen Nervenfasern nach Nervendurchschneidung. Petersburg. Inaug. Dissert. (russisch). Laura, Sulla struttura del midollo spinale. Atti di R. Accad. di med. di Torino, pag. 1—89. Lominsky, Zur Frage über die Theilung der Nervenzellen. Kieff (russisch). Pfitzner, Nervenendigungen im Epithel. Morphol. Jahrbuch. VII. Ranvier, De la névroglie. Compt. rend. XCIV und Gaz. de Paris. XXV. Ranvier, Sur les ganglions cérébro-spinaux. Compt. rend. Paris. Rauber, Ueber die Endigung sensibler Nerven in Muskel und Sehne. Beitr. zur Biol., als Festgabe für Bischoff. Rawitz, Ueber den Bau der Spinalganglien. Arch. f. mikrosk. Anat. XXI. Rein, Note sur le plexus fondamental de l'utérus. Compt. rend. de la Soc. de Biol. Nr. 9. G. Schwalbe, Ueber die Kaliberverhältnisse der Nervenfasern. Leipzig, Vogel. Unna, Die Nervenendigungen in der menschlichen Haut. Monatsh. f. prakt. Dermat. I, Nr. 8. Vanlair, De la régénération des nerfs périphériques par le procédé de la suture tubulaire. Arch. de biol. III und (Referat) Compt. rend. XCV. Waldstein et Weber, Études histochimiques sur les tubes nerveux à myéline. Arch. de Physiol. norm. et path. Sér. 2, X, Nr. 5. Witkowski, Die Histochemie der Ganglienzellen. VII. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen. Arch. f. Psych. XIII. — **1883.** Rom. Fusari, Sull'origine delle fibre nervoso nello strato moleculare delle circonvoluzioni cerebellari dell' uomo. Atti d. R. Accad. delle scienze di Torino. XIX. Gierke, Die Stützsubstanz des centralen Nervensystems. Neurol. Centralbl. Nr. 16 u. 17. Cam. Golgi, Recherches sur l'histologie des centres nerveux. Arch. ital. de biol. III u. IV; VII, 1886. W. Kühne, Die Verbindung der Nervenscheiden mit dem Sarkolemm. Zeitschr. f. Biol. XIX, pag. 501—534. Kupffer, Ueber den Axencylinder markhaltiger Nervenfasern. Sitzungsber. d. math.-phys. Classe d. k. bayr. Akad. d. Wissensch. H. 3. Leydig, Untersuchungen zur Anatomie und Histologie der Thiere. Bonn. Löwe, Beiträge zur Anatomie und zur Entwicklungsgeschichte des Nervensystems der Säugethiere und des Menschen. Leipzig, Denicke. Malay, Zur Kenntniss der markhaltigen Nervenfasern. München. Inaug.-Dissert. Mondino, Sulla struttura delle fibre nervose midollare periferiche. Arch. per le science med. VIII, 1, pag. 45—66 und Arch. ital. de biol. V, Fasc. III (Resumé). Peyrani, Ueber die Degeneration durchschnittener Nervenfasern. Biol. Centralbl. III, 1. Ranvier, De la névroglie. Arch. de physiol. Nr. 2. Vejas, Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. München. Inaug.-Dissert. Vignal, Accroissement et longueur des tubes nerveux, par la formation des segments intercalaires. Arch. de physiol. Nr. 4. Vignal, Mémoire sur le développement des tubes nerveux chez les embryons des mammifères. Arch. de physiol. Nr. 4. Witkowski, Ueber die Neuroglia. Arch. f. Psychiatr. XIV, 1. Wolberg, Kritische und experimentelle Untersuchungen über die Nervennaht und Nervenregeneration. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XVIII, XIX. — **1884.** Bechterew u. Rosenbach, Ueber die Bedeutung der Intervertebralganglien. Neurol. Centralbl. Nr. 10 u. 14. Flesch, Structurverschiedenheiten der Ganglienzellen in Spinalganglien. Tagebl. d. 57. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Magdeburg. Nr. 4. C. Frommann, Ueber einige, die normale und pathologische Histologie der Nervencentren betreffende Structurverhältnisse. Untersuchungen über Structur etc. thierischer und pflanzlicher Zellen. Jenaische Zeitschr. f. Naturwissensch. XVII, pag. 229—255. A. Grünhagen, Ueber ein Endothelialelement der Nervenprimitivscheide. Arch. f. mikrosk. Anat. XXIII. Hayem et Gilbert, Note sur les modifications du système nerveux chez un amputé. Arch. de physiol. Sér. 3, III. Krincke, Die Nerven der Capillaren und ihre letzten Endigungen. Inaug.-Dissert. München. Augsburg, Wolff. A. Onodi, Ueber die Entwicklung der Spinalganglien und der Nervenwurzeln. Intern. Monatsschrift f. Anat. u. Histol. I, Heft 3 u. 4. Rosenbach, Ueber die Bedeutung der Vacuolenbildung in den Nervenzellen. Neurol. Centralbl. III, Nr. 3. Jens Schou, Undersögelser om den periphere markholdige nerven primitiv traads bygning. Kjöbenhavn. Fr. Schultze, Ueber das Vorkommen gequollener Axencylinder im Rückenmarke. Neurol. Centralbl. Nr. 9. R. Schulz, Zur Vacuolenbildung in den Ganglienzellen des Rückenmarkes. Neurol. Centralbl. III. Nr. 6. W. Wolff, Die Nerven des Froschlarvenschwanzes. Verhandl. d. Berliner physiol. Gesellsch. 6. Sitzung. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. — **1885.** B. Baculo, Nuove ricerche intorno l'apparato ganglionare intrinseco dei cuori linfatici. Napoli. Boveri, Beiträge zur Kenntniss der Nervenfasern. Abhandl. d. königl. bayerischen Akad. d. Wissensch. zu München. 75 Stn. Cattani, Studio sperimentale intorno alla distensione dei nervi. Arch. per le science mediche. VIII, Fasc. 4, pag. 365. Flesch, Structur der Nervenzellen in peripheren Ganglien. Tagebl. d. Naturforscherversamml. in Strassburg, pag. 412. Gaskell, On the relationship between the structure and the function of the nerves which innervate the visceral and vascular systems. Proceed. of the Physiol. Society of London. I, 14. Februar. Journ. of Physiol. VI, 1 u. 2. H. Gierke, Die Stützsubstanz des Centralnervensystems. Arch. f. mikrosk. Anat. XXV, pag. 44—554; XXVI, pag. 129—228. Cam. Golgi, Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso. Milano. Huth, Beitrag zur Kenntniss der sympathischen Nerven. Göttinger Nachr. Nr. 4, pag. 183. W. Krause, Historische Bemerkungen. III. Die Endothelscheide der Nervenfasern. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. II, pag. 259. Kupffer u. Boveri, Ueber den Bau der Nervenfasern. Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol.

27. Juni. Lahousse, Recherches histologiques sur la génèse des Ganglions et des nerfs spinaux. Bull. de l'acad. de médec. de Belgique. XIX, 5 (Referat: Revue des sciences méd. Nr. 53). Lawdowski, Ueber den Bau der markhaltigen Nervenfasern. Neurol. Centralbl. IV, 1, pag. 6. Fr. Leydig, Zelle und Gewebe. Bonn, pag. 5—7 und 164—209. Nawilichin, 1. Ueber die Nervenendigungen in den Schleimzellen der Speicheldrüsen. 2. Ueber die Nervenendigungen in den Belegzellen der Pepsindrüsen im Magen. Kasan. Beilage zu den Sitzungs-Protokollen der Gesellsch. d. Naturf. an d. Kasaner Univers. Nr. 82 (russisch). Schöler, Beitrag zur Kenntniss der Nerven in der Epidermis der Fische. Bonn. Inaug.-Dissert. A. Torre, Sulla cariocinesi nel tessuto nervoso. Gaz. delle cliniche. XXI, pag. 282. Vanlair, Nouvelles recherches expérimentales sur la régénération des nerfs. Arch. de biol. VI, F. 1, pag. 127—235 u. Compt. rend. C, Nr. 26, pag. 1605. Vanlair, De la dérivation des nerfs. Arch. de physiol. Nr. 6, pag. 160. — 1886. Adamkiewicz, Der Blutkreislauf der Ganglienzelle. Berlin, Hirschwald. H. Aronson, Beiträge zur Kenntniss der centralen und peripheren Nervenendigungen. Berlin. Inaug.-Dissert. Cattaneo, Sugli organi nervosi terminali musculotendinei in condicioni normali e sul loro modo di comportarsi in seguito ecc. Gazz. degli ospedali. Nr. 74. Cattani, Sull' apparecchio di sostegno della mielina nelle fibre nervose midollari periferiche. Atti della R. Accad. d. science di Torino. XXI, Disp. 5. Cattani, L'appareil de soutien de la myéline dans les fibres nerveuses periphériques. Arch. ital. de biol. VII, Fasc. III. G. Cattani, Sulla degenerazione e neoformazione delle fibre nervose midollari periferiche. Mem. della R. Accad. d. Science dell' Istit. di Bologna, Ser. 4, VI, Fasc. 4 u. sep. Bologna, tip. Gamberini. Flesch und Koneff, Bemerkungen über die Structur der Ganglienzellen. Neurol. Centralbl. Jahrg. V, Nr. 7. Friedländer und Krause, Ueber Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputationen. Fortschr. d. Med. IV, Nr. 23. A. Goldscheider, Histologische Untersuchung über die Endigungsweise der Hautsinnesnerven beim Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. Suppl.-Band. B. Haller, Ueber die sogenannte Leydig'sche Punktsubstanz im Centralnervensystem. Morphol. Jahrb., XII, Heft 3. K. Hallstén, Zur Kenntniss der sensiblen Nerven u. Reflexapparate des Rückenmarkes. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth., Heft 5 und 6. W. His, Ueber embryonale Ganglienzellen. Ber. über d. Verhandl. d. königl. sächs. Gesellsch. d. Wissenschaft zu Leipzig. III, IV. W. His, Entstehung und Ausbreitungsweise des Nervenfasern, Tagebl. d. 59. Versamml. deutscher Naturforscher u Aerzte u. Anat. Anz. Jahrg. I, Nr. 11. Ed. Jacobi, Zum feineren Bau der peripheren markhaltigen Nervenfasern. Verhandl. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. XX, Nr. 3. und Sep. Stahel, Würzburg. Helene Koneff, Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peripheren Ganglien. Bern, Haller, Inaug.-Dissert. Lahousse, Die Structur der Nervenplexus in der Vorhofscheidewand des Froschherzens. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. Heft 3 u. 4. E. Lahousse, La cellule nerveuse et la névroglie. Anat. Anz. Jahrg. I, Nr. 5. J. Luys, Considérations générales sur la structure et les maladies du système nerveux. L'Union médic. Année XL, Nr. 97—99. Macallum, Nerve-endings in the Cutaneous Epithelium of the Tadpole. Proceed. of the Canad. Institut. III. Mitrophanow, Die Nervenendigungen im Epithel der Kaulquappen und die Stiftchenzellen von Prof. A. Kölliker. Zool. Anz. Jahrg. IX, Nr. 232. Navalichin et Kytmanoff, Terminaisons des nerfs dans les glandes salivaires. Arch. slaves de biol. I, Fasc. 3. Navalichin, Terminaisons nerveuses dans les cellules pariétales des glandes pepsinifères de l'estomac. Le Mans, impr. Drouin. L. M. Petrone, Sulla struttura della nevroglia e delle fibre nervose del midollo spinale. Gazz. degli osped. Nr. 76 e 77. Prus, Ueber Nervenästchen, entdeckt in der Scheide von Nervenstämmen (Nervi nervorum periphericorum). Krakauer med. Rundschau. Nr. 30—32 (polnisch). Prus, Ueber die Nervenenden im Perineurium der Nervenstämme (Nervi nervorum periphericorum). Przeglad lekarski. Nr. 30 (poln.). Rezzonico, Sulla origine della guaina di Schwann. Arch. ital. per le mal. nerv. Milano. XXIII. Rosenheim, Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der Mastzellen im Nervensystem des Menschen. Arch. f. Psych. XVII, Heft 3. C. Vanlair, De la distribution périphériques des nerfs regénérés comparée à celle des nerfs primitifs. Bull. de l'Acad. roy. des sciences de Belgique. Année 55, Série 3, XII, Nr. 7. C. Vanlair, Sur le trajet et la distribution périphérique des nerfs regénérés. Arch. de physiol. Année XVIII, Nr. 6. Vignal, Les corpuscules nerveaux de Adamkiewicz. Compt. rend. de la Société de biol. Sér. 8, III, Nr. 9. — 1887. Adamkiewicz, Ueber die Structur der Ganglienzelle und ihres Kernes Wiad. lek. Nr. 1 (polnisch). C. Arnstein, Nikita Lawdowsky, Ueber die Fortsätze der Nervenzellen in den Herzganglien. Arch f. mikroskop. Anat. XXIX, pag. 609. Bald. Bacci, I nervi del senso specifico. Roma, tip. Centenari. Bechterew, Ueber die hinteren Nervenwurzeln, ihre Endigung in der grauen Substanz des Rückenmarkes und ihre centrale Fortsetzung in letzterem. Archiv f. Anat. und Physiol. Anat. Abth. Heft 2 und 3. Edm. Béraneck, Histogénèse des nerfs céfaliques. Arch. des sciences phys. et nat. Pér. 3, XVII, Nr. 3. Alf. Cattaneo, Sugli organi nervosi terminali muscolo-tendinei in condizioni normali e sul loro modo di comportarsi in seguito al taglia delle radici nervose e dei nervi spinali. Torino, Ermano Löscher. A. Forel, Ueber die Verbindungen der Elemente des Nervensystems. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. Jahrg XVII, Nr. 14. L. Frankl v. Hochwart, Ueber De- und Regeneration von Nervenfasern. Med. Jahrb. Heft 1. S. Frenkel, Die Nerven im Epithel. Virchow's Archiv. CIX. Folge X, IX. S. Fubini, Esperienze sopra i corpuscoli Vater-Pacini del mesenterio di gatto. Annali univers. di med. CCLXXXI, Novembre 1887. (Deutsch im Centralbl. f. d. med. Wissensch. Nr. 49.) Romeo Fusari, Ricerche intorno alla fina anatomia dell' encefalo dei Teleostei Nota preven-

tiva. Bollet. scientifico. Pavia. Romeo Fusari, Untersuchungen über die feinere Anatomie des Centralnervensystems. Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. IV. Gad, Zur Physiologie und Anatomie der Spinalganglien. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. XIII, Nr. 43. Anna Gitiss, Beiträge zur Histologie der peripheren Ganglien. Bern, Inaug.-Dissert. Bela Haller, Ueber die sogenannte Leydig'sche Punktsubstanz im Centralnervensystem. Morph. Jahrb. XII. His, Formation des voies du système nerveux. Arch. des sciences physiol. et natur. Nr. 11, Pér. 3, XVIII. T. de Hieronymis, Una particolarità di struttura nelle cellule nervose. Progresso med., Napoli, I. Hensen, Das Verhalten der Nerven an den Endapparaten von Sinnesorganen. Anat. Anz. Jahrg. II, Nr. 12. Hoffmann, Ueber den Zusammenhang der Nerven mit Bindegewebskörperchen und mit Stomata des Peritoneums, nebst einigen Bemerkungen über das Verhalten des Nerven in den letzteren. Wien. Gerold's Sohn. M. Joseph, Beiträge zur Lehre von den trophischen Nerven. Virchow's Archiv. CVII, Folge 10, VII. v. Kölliker, Ueber Golgi's Untersuchungen, den feineren Bau des centralen Nervensystems betreffend. Sitzungsber. d. Physiol.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Nr 4. Anna Kotlarewsky, Physiologische und mikrochemische Beiträge zur Kenntniss der Nervenzellen in den peripheren Ganglien. Bern. Inaug.-Dissert. F. Leydig, Die riesigen Nervenröhren im Bauchmark der Ringelwürmer. Zoolog. Anz. Nr. 234. A. B. Macallum, The Determination of Nerves in the Liver. Quart. Journ. of Microsc. Science. New Ser. XXIV, Part. 4. L. Merk, Die Mitosen im Centralnervensystem. Ein Beitrag zur Lehre vom Wachsthum desselben. Wien. Mott, Shape and Size of the Cells of Clarke's Column. The Lancet. II, Nr. 23; Whole, Nr. 3353. F. W. Mott, Cell's of Clarke's Column. The Brit. Medic. Journ. II, pag. 1218. Fridtjof Nansen, The Structure and Combination of the Histological Elements of the Central Nervous System. Bergen, John Grieg. L. M. Petrone, Sulla struttura del tessuto interstiziale dei nervi periferici. Gazz. d. osped. Milano. VIII, Nr. 92. Pregaldino, Contribution à l'étude des ganglions intervertébraux. Bullet. de l'Acad. de méd. de Belgique. Nr. 8. P. Schiefferdecker, Beiträge zur Kenntniss des Baues der Nervenfasern. Arch. f. mikroskop. Anatomie. XXX, Heft 3. P. Schiefferdecker, Nachtrag zu meiner Arbeit über den Bau der Nervenfasern. Arch. f. mikroskop. Anat. XXXI, Heft 1. E. Siemerling, Anatomische Untersuchungen über die menschlichen Rückenmarkswurzeln. Berlin, Hirschwald. Fr. Tangl, Zur Histologie der gequetschten peripherischen Nerven. Arch. f. mikroskop. Anat. XXIX, Heft 3. L. v. Thanhoffer, Beiträge zur feineren Structur des Centralnervensystems. Centralbl. f. Physiol. I, Nr. 2. — **1888.** Ramón y Cajal, Sobre las finas nerviosas de la capa molecular del cerebelo. Revista trimestral de Histologia etc., Anno I, Nr. 2, pag. 33—42, 1 Taf. Ramón y Cajal, Estructura del cerebelo. Gaceta médica catalane. 1888, IX, Nr. 15. Hans Daae, Zur Kenntniss der Spinalganglienzellen beim Säugethier. Arch. f. mikroskop. Anat. XXXI, Heft 2. W. H. Gaskell, Résumé de recherches sur le rhythme et la physiologie des nerfs du coeur et sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux sympathique. Arch. de physiol. Année XX, Série 4, I. Wilhelm His, Zur Geschichte des Gehirns, sowie der centralen und peripherischen Nervenbahnen beim menschlichen Embryo. Mit zwei Tafeln und 27 Holzschnitten. Abhandl. d. math.-physiol. Classe d. königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch. XIV, Nr. 7. Wilhelm His, Ueber die embryonale Entwicklung der Nervenbahnen. (Aus d. Verhandl. d Anat. Gesellsch.) Anat. Anz. Jahrg. III, Nr. 17 und 18, pag. 499—506. E. A. Homén, Die histologischen Veränderungen in den peripherischen Nerven, deren Spinalganglien und dem Rückenmarke infolge von Amputation. Neurolog. Centralbl. Jahrg. VII, Nr. 3. Joseph, Zur feineren Structur der Nervenfaser. Verhandl. d. physiol. Gesellschaft zu Berlin. Jahrg. 1887—1888, Nr. 5 u. 6. Januar 1888. F. Leydig, Altes und Neues über Zellen und Gewebe (Fortsetzung). 2. Muskelgewebe. 3. Nervengewebe. Zool. Anz. Jahrg. XI, Nr. 281, pag. 309—315. Fritdjof Nansen, Die Nervenelemente, ihre Structur und Verbindung im Centralnervensystem. Anatom. Anz. Jahrg. III, Nr. 6, pag. 157—169. Nissl, Ueber den Zusammenhang der Zellstructur mit der Zellfunction in der centralen Nervenzelle. (Aus d. 61. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Köln.) Internat. klin. Rundschau. Jahrg. II, Nr. 43. Hans Virchow, Ueber grosse Granula in Nervenzellen des Kaninchenrückenmarkes. Centralbl. f. Nervenheilk. Jahrg. XI, Nr. 2. — **1889.** K. A. Arnstein, Zur Frage über Nervenendigungen in der Hornhaut. Arbeiten in der Naturforschergesellschaft an der kaiserl. Universität Kasan. XX (russisch). L. Gedoelst, Nouvelles recherches sur la constitution cellulaire de la fibre nerveuse. La Cellule. V, 1, pag. 127—155, 1 Tafel. W. His, Die Neuroblasten und deren Entstehung im embryonalen Mark. Abhandl. d. math.-physiol. Classe d. königl. Sächs. Gesellschaft d. Wissensch. IV, pag. 311—372, 4 Tafeln; und Arch. f. Anat u. Physiol., Anat. Abth., pag. 249—300, 4 Tafeln. W. Kühne u. R. H. Chittenden, Ueber das Neurokeratin. Zeitschr. f. Biol, pag. 291—323. M. Lavdowsky, Weitere Untersuchungen über Nervenendigungen mit Hilfe der Färbung lebender Nerven ausgeführt. Suppl. zum LXI. Bde. d. Denkschr. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. St. Petersburg, Nr. 2 (russisch). F. Leydig, Bemerkungen zum Bau der Nervenfaser. Biolog. Centralbl. IX, Nr. 7, pag. 199—204. G. Retzius, Ueber myelinhaltige Nervenfasern bei Evertebraten. Verhandl. des biol. Vereines in Stockholm. 1888—1889, I, Nr. 9, pag. 58—62, 1 Taf. G. Retzius, Der Bau des Axencylinders der Nervenfasern. Verhandl. d. biol. Vereines in Stockholm. I, Heft 1—5. 1888—1889, pag. 83—93, 1 Taf. L. Sala, Sulla struttura della fibra e dei fasci nervosi. Tesi in libera docenza. Palermo. — **1890.** J. Arnold, Bemerkungen eines Betheiligten über Spiralfasern und pericelluläre Fadennetze an den Ganglienzellen des Sympathicus. Anat. Anz. Nr. 7, pag. 204—207. F. Capobianco e E. Germano, Contribuzione alla istologia delle fibre nervose midollate. Giornale delle Associaz. dei Naturalisti e

Medici di Napoli. Anno I, Fasc. 1 und 2, pag. 100 und 183. G. V. Ciaccio, Sur les plaques nerveuses finales dans les tendons des vertébrés. Arch. ital. de biol. XIV, Fasc. 1—2, pag. 31 bis 57. 6 Taf. und Journal de micrographie. Nr. 6—8. Dogiel, Die Nerven der Cornea des Menschen. Anat. Anz. Nr. 16—17, pag. 483—494. J. Gad und J. F. Heymans, Ueber das Myelin, die myelinhaltigen und myelinlosen Nervenfasern. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abth. pag. 530—550. L. Lavdowsky, Ueber Nervenzellen. Verhandl. d. X. internat. med. Congresses. II, 1, pag. 92—93. Owsjannikow, Zur Structur der Nervenfaser. Bulletin de l'académie imp. des sciences de St. Pétersbourg. Nouvelle Sér. I (XXXIII), Nr. 4, pag. 497—508 und Naturwissensch. Bote. 1890, Nr. 3 (russisch). G. Retzius, Zur Kenntniss der Ganglienzellen des Sympathicus. Verhandl. d. biol. Vereines in Stockholm. II, Nr. 1—2, pag. 16—25, 1 Taf. G. Retzius, Ueber die Endigungsweise der Nerven in den Genitalnervenkörperchen des Kaninchens. Internat Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. VII, pag. 323—333, 2 Taf. A. Smirnow, Die Structur der Nervenzellen im Sympathicus der Amphibien. Arch. f. mikrosk. Anat. XXXV, pag. 407—424, 2 Taf. P. Teuscher, Ueber Degeneration am normalen peripheren Nerven. Arch. f. mikrosk. Anat. XXXVI, pag. 579—602. C. Weigert, Bemerkungen über das Neurogliagerüst des menschlichen Centralnervensystems. Anat. Anz. V, Nr. 19, pag. 543—551. — **1891.** W. Biedermann, Ueber den Ursprung und die Endigungsweise der Nerven in den Ganglien wirbelloser Thiere. Jenaische Zeitschr. f. Naturw. XXV, pag. 429—466, 7 Taf. R. y Cajal, Significación fisiológica de las expansiones protoplasmáticas y nerviosas de las células de la sustancia gris. Rivista de ciencias méd. de Barcelona. Nr. 22 und 23, pag. 15. S. A. Dogiel. Die Nervenendigungen im Tastkörperchen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth., pag. 182 bis 192, 1 Taf. S. A. Dogiel, Die Nervenendkörperchen (Endkolben, W. Krause) in der Cornea und Conjunctiva bulbi des Menschen. Arch. f. mikrosk. Anat. XXXVII, pag. 602—619, 2 Taf. C. Golgi, Le reseau nerveux diffus des centres du système nerveux. Les attributs physiologiques. Méthode suivie dans les recherches histologiques. Arch. ital. de biol. XV, pag. 434—463. A. Kölliker, Die Lehre von den Beziehungen der nervösen Elemente zu einander. Verhandl. d. anat. Gesellsch. 5. Versamml., pag. 5—22. M. Lavdowsky, Vom Aufbau des Rückenmarks. Histologisches über die Neuroglia und die Nervensubstanz. Arch. f. mikrosk. Anat. XXXVIII, pag. 264—301, 5 Taf. G. Magini, La différente situation du caryoplasma et du nucléole dans la cellule nerveuse motrice. II. Encore sur la situation du nucléole dans la cellule nerveuse motrice (Rendiconti della R. Accad. dei Lincei I. VI, 1890, 1. semestre; II. VII, 1891, 1 semestre). Referat: Arch. ital. de biol. XV, pag. 472—476. G. Marenghi e L. Villa, Di alcune particolarità di struttura delle fibre nervose mediollate. La Riforma med. Napoli. Anno 7, II, Nr. 99. G. Marenghi e L. Villa, De quelques particularités de structure des fibres nerveuses médullaires. Arch. ital. de biol. XV, pag. 404—408. A. H. Pilliet, Sur les corpuscules neuro-musculaires à gaines Paciniennes. Journ. de l'anat. et de la physiol. 1890, Nr. 6 (1891 erschienen), pag. 602—616. H. Riese, Die feinsten Nervenfasern und ihre Endigungen im Ovarium der Säugethiere und des Menschen. Anat. Anz. VI. Jahrg., Nr. 14 und 15, pag. 401 bis 420, 8 Abb. P. Schiefferdecker und A. Kossel, Gewebelehre mit besonderer Berücksichtigung des menschlichen Körpers. 1. Abth., 214 Abb. (2. Bd.: Die Gewebe des menschlichen Körpers und ihre mikroskopische Untersuchung). Braunschweig, H. Brahm. W. Waldeyer, Ueber einige neuere Forschungen im Gebiete der Anatomie des Centralnervensystems. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 44, 45, 46, 47, 49, 50. (Sep.-Ausg. 64 Seiten.) 20 Abb. (Ausgezeichnete Zusammenfassung der Forschungen von Golgi, Cajal, Kölliker, Lenhossek u. A. Sehr geeignet zur Orientirung.) — **1892.** J. Demor, Contribution à l'étude de la fibre nerveuse spinale. Structure du cylindre-axe et de l'étranglement de Ranvier. Bruxelles 1891, 8°. 55 pp. avec 2 pl. A. S. Dogiel, Die Nervenendigungen im Meissner'schen Tastkörperchen. Mit 1 Taf. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. IX, Heft 2, pag. 76—85. Mit 1 Taf. A. Dohrn, Studien zur Urgeschichte des Wirbelthierkörpers. 17. Nervenfaser und Ganglienzelle. Histogenetische Untersuchungen. Mit 7 Taf. Mitth. aus der zoolog. Station zu Neapel. X, Heft 2, pag. 253—341. A. van Gehuchten, Sur les terminaisons nerveuses libres intraepidermiques. Verhandl. d. Anat. Gesellsch. auf der 6. Versamml. in Wien vom 7.—9. Juni 1892, pag. 64—69. Demonstration: pag. 271—272. A. van Gehuchten, Les cellules nerveuses du sympathique chez quelques mammifères et chez l'homme. La cellule. VIII, F. 1, pag. 81—95. E. Kallius, Ueber Neurogliazellen in peripherischen Nerven. Nachr. d. k. Gesellsch. d. Wissenschaften zu Göttingen, pag. 513—515. Ph. Owsjannikow, Zur Structur der Nervenfaser. Mélanges biol. tirés du bulletin de l'acad. impér. des sciences de St. Pétersbourg. 1891, XII, pag. 101—112. G. Paladino, Della continuazione del nevroglia nelle scheletro mielinico delle fibre nervose e della constituzione pluricellulare del cilindrasse Rendiconti d. Accademia d. scienze fisiche e matemat. di Napoli. V, 6, F. 7—12, pag. 153—158. S. Ramon y Cajal, Nuevo concepto de la histologia de los centros nerviosos. Revista de scienc. méd. de Barcelona. Nr. 16, 20, 22 y 23. 68 pp. S.-A. — **1893.** M. Askanazy, Vater-Pacini'sche Körperchen im Stamme des menschlichen Nervus tibialis. A. A. Jahrg. 8, Nr. 12 und 13, pag. 423—435. E. Ballowitz, Ueber das Vorkommen echter peripherer Endnetze. A. A. Jahrg. 9, Nr. 5/6, pag. 165—169. A. S. Dogiel, Zur Frage über den Bau der Nervenzelle und über das Verhältniss ihres Axencylinder- (Nerven-) Fortsatzes zu den Protoplasmafortsätzen (Dendriten). 2 Taf. Arch. f. mikrosk. Anat. XLI, Heft 1, pag. 62—87. R. Fusari, Terminazioni nervose in diversi epiteli. Rendiconti dell'accad. delle scienze mediche e natur. di Ferrara Maggio, p. 12 und Mem. dell'accad. delle scienze mediche e natur. di Ferrara. Anno 67, F. 3. A. ital. de biol. XX, F. 2 und 3.

pag. 279—287. W. W. Iwanow, Ueber die Nervenendigungen in den bindegewebigen Häuten der Säugethiere. (Aus dem histol. Laboratorium der Univers. Kasan.) Kasan 1893, 92 S., 3 Taf. (russisch). E. Kallius, Ueber Neurogliazellen in peripherischen Nerven. Nachr. der k. Gesell. d. Wissensch. zu Göttingen. 1892, pag. 513—515. Armin Landauer, Ueber sensible und vasomotorische Nerven der Muskeln. Aus d. physiol. Institut d. Univers. Budapest. 1 Taf. Mathem. u. naturw. Berichte aus Ungarn. X, Oct. 1891/92, pag. 136—157. v. Lenhossek, Beiträge zur Histologie des Nervensystems und der Sinnesorgane. Wiesbaden 1894, 8°, 190 S. G. Paladino, De la continuation de la neuroglie dans la squelette myélinique des fibres nerveuses et de la constitution pluricellulaire du cylindraxe. Arch. ital de biol. XIX, F. 1. pag. 26 bis 32. Rendiconti della R. accad. delle scienze fisiche e matemat. di Napoli. V, 6, F. 7—12, pag. 153—158. Emil Rohde, Ganglienzelle und Neuroglia. Arch. f. mikrosk. Anat. XLII, H. 3, pag. 423—442, 1 Taf. A. Smirnow, Ueber Endkolben in der Haut der Planta Pedis und über die Nervenendigungen in den Tastkörperchen des Menschen und im Oesophagus des Frosches. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. X, Heft 6, pag. 241—251, 1 Taf. — **1894.** R. S. Bergh, Vorlesungen über die Zellen und die einfachen Gewebe des thierischen Körpers. Wiesbaden, Kreidel. (Gute Zusammenfassung, auch vom Verf. benutzt.) A. S. Dogiel, Die Nervenendigungen im Lidrande und in der Conjunctiva palpebrarum des Menschen. Arch. f. mikroskopische Anat. u. Entwicklungsgesch. XLIV, Heft 1, pag. 15—25, 1 Taf. Romeo Fusari, Terminaisons nerveuses dans divers épithéliums. Arch. ital. de biol. XX, Fasc. 2/3, pag. 279 bis 287. Camillo Golgi, Untersuchungen über den feineren Bau des centralen und peripherischen Nervensystems. Aus dem Italienischen übersetzt von R. Teuscher. Atlas von 30 Taf. und 2 Fig. im Text. Fol., 272 Seiten. Jena, Gustav Fischer. M. v. Lenhossek, Der feinere Bau des Nervensystems im Lichte neuerer Forschungen. 2. Aufl. Berlin »1895«, 8°, VII und 409 Seiten. 6 Taf. und 60 Holzschn. v. Lenhossek, Histologische Mittheilungen (Nervenendigungen etc.). Würzburger Sitzungsber. der physik.-med. Gesellsch. Nr. 10, pag. 156—158. Franz Nissl, Ueber die sogenannten Granula der Nervenzellen. Neurol. Centralbl. Jahrg. 13, Nr. 19, pag. 676—685, 7 Fig. Claudio Sala y Pons, La neuroglia de los vertebrados. Tesis del doct. Madrid. 44 Seiten, 15 Fig. A. Ruffini, Di un nuovo organo nervoso terminale e sulla presenza dei corpuscoli Golgi-Mazzoni nel connectivo sotto-cutaneo dei polpastrelli delle dita dell'uomo. 2 tav. Atti della R. accad. dei Lincei. Mem. della cl. di science fis., mat. e natur. 1890, anno 287, Ser. 4, V, 7, 4 (publ. 1894). A. Ruffini, Sur un nouvel organe nerveux terminal et sur la présence des corpuscules Golgi-Mazzoni dans le conjonctif sous-cutané de la pulpe des doigt de l'homme. Laborat. de la clinique méd. de l'univers. de Bologne. 3 pl. Arch. ital. de biol. XXI, Fasc. 2, pag. 249—265. R. Wlassak, Die Herkunft des Myelins. Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturf. auf der 66. Versamml. Wien 1894, II, Heft 2, pag. 376 — **1895.** C. Benda, Ueber die Bedeutung der durch basische Anilinfarben darstellbaren Nervenzellstructuren. Theilweise vorgetragen in der Berliner Gesellsch. f. Psych. und Nervenkrankh., 8. Juli. Neurol. Centralbl. Jahrg. 14, Nr. 17, pag. 759—768. Giuseppe Boccardi e L. R. Santi Rindone, Sulla struttura della fibra nervosa midollata periferica. Atti della R. accad. med.-chir. di Napoli. Anno 48, 1894, Nuova Ser. Nr. 213; Arch. ital. de biol. XXIV, Fasc. 2, pag. 316. S. Ramón y Cajal, La morphologie de la cellule nerveuse. Revue scientif. Ser. 4, IV, Nr. 23, pag. 705—708. Walther Flemming, Ueber die Structur der Spinalganglienzellen. Verhandl. der anat. Gesellsch. auf der 9. Versamml. in Basel, pag. 19 bis 25; Discussion von Koelliker, Flemming. Walther Flemming, Ueber den Bau der Spinalganglienzellen bei Säugethieren und Bemerkungen über den Bau der centralen Zellen. Arch. f. mikroskop. Anat. XLVI, Heft 3, pag. 379—394. Hans Held, Beiträge zur Structur der Nervenzellen und ihrer Fortsätze. Aus dem anat. Institut zu Leipzig. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. Jahrg. 1895, Heft 4—6, pag 396—416, 2 Taf. Kopsch, Periphere Nervenendigungen. Plattenmodelle. Demonstration. Verhandl. der anat. Gesellsch. auf der 9. Versamml. in Basel, pag. 240. F. Leydig, Einiges über die Endknöpfe der Nerven. Anat. Anzeiger. XI, Nr. 13, pag. 393—398. G. Retzius, Intraepitheliale Endigungsweise der Nervenfasern. Biologische Untersuchungen. VI, pag. 62—64. Emil Rohde, Ganglienzelle, Axencylinder, Punktsubstanz und Neuroglia. Arch. f. mikroskop. Anat. XLV, Heft 3, pag. 387—411, 1 Taf., 3 Holzschnitte. Roncoroni, Su un nuovo reperto nel nucleo delle cellule nervose. Arch. di psych., scienze penali ed antropol. crim. V, 16, Fasc. 4/5, pag. 447—450, 1 tav. Alexis Smirnow, Ueber die sensiblen Nervenendigungen im Herzen bei Amphibien und Säugethieren. Physiol. Laboratorium an der Universität zu Kasan. Anat. Anzeiger. X, Nr. 23, pag. 733—749, 7 Abbildungen. Carl Weigert, Beiträge zur Kenntniss der normalen menschlichen Neuroglia. Abhandl. der Senckenberg'schen naturf. Gesellsch. in Frankfurt a. M. XIX, Heft 1, 4°, VII und pag 63—213, 13 Taf. — **1896.** V. Acquisto, Sulla struttura intima dell' elemento nervoso. Gazz. sicula Sc. med. e psicol. Anno 17, Fasc. 2, pag. 59—101, figg. Hugo Apolant, Ueber die sympathischen Ganglienzellen der Nager. Aus dem I. anat. Inst. zu Berlin. Arch. f. mikroskop. Anat. XLVII, Heft 3, pag. 461—472, 1 Taf. Howard Ayers, The Origin and Growth of Brain Cells in the Adult Body. Journ. Comp. Neurol. VI, Nr. 3, pag. 211—214. (Double auditory and electric ganglion cells divide to produce 2 ordinary cells.) Carlo Bisogni, Intorno alle terminazione nervose nelle cellule glandulari salivari degli Olidii. Internat. Monatsschrift f. Anat. u. Physiol. XIII, Heft 5, pag. 181—187, 1 tav. S. Ramón y Cajal, Estructura del protoplasma nervioso. Rev. trimestr. Microgr. I, Fasc. 1, pag. 1—30. S. Ramón y Cajal, Allgemeine Betrachtungen über die Morphologie der Nervenzelle. Vom Verf. durch

Anmerkungen ergänzt. Bericht für den internat. med. Congress in Rom. Arch. f. Anat., Heft 3 und 4, pag. 187—201. C. Rámon y Cajal, Evolution of the Nerve Cells. Journ. of nerv. and ment. disease. 1895, XXV, Nr. 12, pag. 774. C. Colucci, Sulla morfologia e sul valore delle parti constituenti la cellula nervosa. Atti Accad. med.-chir. Napoli. N. S., Anno 50, Nr. 3. A. S. Dogiel, Zwei Arten sympathischer Nervenzellen. Vorläufige Mitth. Anat. Anzeiger. XI, Nr. 22, pag. 679—687, 2 Abb. Arturo Donaggio, Sulla presenza di un reticolo nel protoplasma della cellula nervosa. Ist. psichiatr. di Reggio. Riv. Freniatr., Med. leg., Alienaz. ment. XXII, Fasc. 2, pag. 862—866. Edward Flatau, Einige Betrachtungen über die Neuronenlehre im Anschluss an frühzeitige, experimentell erzeugte Veränderungen der Zellen des Oculomotoriuskernes. Erstes anat. Institut zu Berlin, Waldeyer. Fortschr. d. Med. XIV, Nr. 6, pag. 201 bis 225, 1 Taf. W. Flemming, Ueber die Structur centraler Nervenzellen bei Wirbelthieren. Anat. Hefte. Abth. 1, Heft 19/20 (VI, Heft 3), pag. 561—570, 2 Abbid. auf 1 Taf. G. Jelgersma, De anatomie der ganglien-cel. Nederl. Weekbl. II, Nr. 25. J. N. Langley, Observations on the medullated Fibres of the sympathetic System and chiefly of those of the grey Rami communicantes. Journ. of Physiol. V, 20, Nr. 1, pag. 55—76, 1 Fig. im Text. M. v. Lenhossek, Centrosom und Sphäre in den Spinalganglienzellen des Frosches. Sitzungsber der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Jahrg. 1895, Nr. 7, pag. 97—103 (Schluss). M. v. Lenhossek, Histologische Untersuchungen am Sehlappen der Cephalopoden. Arch. f. mikroskop. Anat. XLVII, Heft 1, pag. 45—120, 35 Taf. und 3 Textfig. G. Marinesco, Considérations générales sur l'histologie et la biologie de la cellule nerveuse. Semaine méd., Année 16, Nr. 50, pag. 400—402, 7 Fig. E. de Massary, Sur quelques modifications de structure constantes des racines spinales. Revue de neurol. December 1895. Franz Nissl, Kritische Fragen der Nervenzellenanatomie. Antwort auf Benda's Aufsatz im Anat. Anzeiger. Jahrg. 1895, Nr. 17. Neurolog. Centralbl. Jahrg. 15, Nr. 3, pag. 98—103; Schluss s. ebenda. Jahrg. 15, Nr. 4, pag. 157—164. Emil Rohde, Ganglienzellkern und Neuroglia. Ein Capitel über Vermehrung und Wachsthum von Ganglienzellen. Arch. f. mikroskop. Anat. XLVII, Heft 1, pag. 121—135, 1 Taf. A. Spirlas, Zur Kenntniss der Spinalganglien der Säugethiere. Mitgeth. von G. Sclavunos. Anat. Anzeiger. XI, Nr. 21, pag. 629—639, 6 Abbild. Staderini, Di alcuni recenti lavori sui rapporti della struttura con la funzione delle cellule nervose. Monit. zool. ital. Anno 7, Nr. 2, pag. 40—44. D. A. Timofejew, Ueber die Endigungen der Nerven in den männlichen Geschlechtsorganen bei Säugern und dem Menschen. Arch. d. histol. Laborat. d. k. Universität zu Kasan. Kasan 1896, 8°, 160 Seiten, 5 Taf. (russisch). Ivor Ll. Tuchett, On the Structure and Degeneration of non-medullated Nerve Tissues. Physiol. Laboratorium Cambridge. Journ. of Physiol. V, 14, Nr. 4, pag. 267—311. — **1897.** L. Auerbach, Zur Anatomie u. Physiologie der Nervenfasern. Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Nat. u. Aerzte. 68. Vers. Frankfurt a. M., 2. Thl., 2. Hälfte, pag. 310—314. S. Ramón y Cajal, Die Structur des nervösen Protoplasma. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. I, Heft 2, pag. 156—165, 7 Abb. S. Ramón y Cajal, Ueber die Beziehungen der Nervenzellen zu den Neurogliazellen anlässlich des Auffindens einer besonderen Zellform des Kleinhirns. Ebenda. I, Heft 1, pag. 62—66, 3 Abbild. S. Ramón y Cajal, Die Structur des nervösen Protoplasma. (Forts. u. Schluss.) Ebenda. I, Heft 3, pag. 210—229, 6 Fig. H. Dexler, Zur Histologie der Ganglienzellen des Pferdes im normalen Zustande und nach Arsenikvergiftung. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XVI, Heft 1/2, pag. 165—178, 2 Taf. A. S. Dogiel, Ueber die Nervenendigungen in den Geschmacks-Endknospen der Ganoideen. Arch. f. mikroskop. Anat XLIX, Heft 4, pag. 769—790, 2 Taf. Goldscheider, Ueber experimentell erzeugte Veränderungen der Nervenzellen (Ver. für innere Med., Berlin). Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 23, Ver.-Beil. Nr. 12, pag. 79—80. G. Marinesco, Recherches sur l'histologie de la cellule nerveuse avec quelques considérations physiologiques. C. R. Acad. Sc. Paris. CXXIV, Nr. 15, pag. 823—826. Fr. Reinke, Beiträge zur Histologie des Menschen. Zweite Folge. Ueber die Neuroglia in der weissen Substanz des Rückenmarks vom erwachsenen Menschen. (Eine kritische Studie.) Arch. f. mikroskop. Anat. L, Heft 1, pag. 1—14, 1 Taf. Wanda Sczawinska, Sur la structure réticulaire des cellules nerveuses centrales. C. R. Acad. Sc. Paris. CXXIII, Nr. 7, pag. 379—380. A. E. Smirnow, Ueber eine besondere Art von Nervenzellen bei Molecularschicht des Kleinhirns bei erwachsenen Säugethieren und beim Menschen. Anat. Anzeiger. XIII, Nr. 23, pag. 636—642. Mit 7 Abbild. Jules Sorry, Histoire des doctrines contemporaines de l'histologie du système nerveux central. Théorie des neurones. Golgi, Arch. de Neurol. (2.), III, Nr. 14, pag. 95—118.

K. v. Bardeleben.

Nerv (physiologisch). Der Nerv besteht, physiologisch betrachtet und auf ein Element reducirt, aus einer Leitungsbahn für die Fortpflanzung von Erregungswellen und zweien durch diese Leitungsbahn untereinander verbundenen, erregbaren Endgebilden. Die erregungsleitenden Bahnen sind durch die Nervenfasern repräsentirt. Bündel von Nervenfasern, welche durch Bindegewebe zu geschlossenen Gebilden zusammengefasst sind und welche als solche ihren Weg durch andersartige Gewebe verfolgen, stellen das dar. was man für gewöhnlich Nerven nennt. Diesen »peripherischen Nerven« physiologisch gleichwerthig sind Nervenfasern und Systeme von Nerven-

fasern, welchen die einfache Erregungsleitung innerhalb des Centralnervensystems selbst zufällt und welche nicht nur die ganze Masse der weissen Substanz des letzteren ausmachen, sondern auch beim Aufbau der grauen eine wesentliche Rolle spielen. Man nennt sie »intracentrale Nervenbahnen«. Diejenigen peripherischen Nerven, welche die erregungsleitende Verbindung zwischen Nervenzellen des Centralnervensystems und peripherischen Nervenendapparaten übernehmen, nennt man »cerebrospinale Nerven« und man scheidet dieselben, je nach ihrem Ursprung, aus dem Gehirn oder dem Rückenmark in »Gehirnnerven« und in Rückenmarksnerven«. In einen gewissen Gegensatz zu den cerebrospinalen Nerven hat man die »sympathischen Nerven« gestellt. Diese verbinden solche Nervenzellen untereinander, sowie mit Centrum und Peripherie, welche nicht im Centralnervensystem liegen, sondern welche zu knotigen Gebilden, den sogenannten »Ganglien des Grenzstranges des Sympathicus« und zu anderen Nervenzellencomplexen in der Peripherie, wie den Herzganglien, den Darmganglien etc. zusammengefasst sind.

Die cerebrospinalen Nerven zerfallen, der Function nach, in die beiden Hauptgruppen der »centripetalen« und der »centrifugalen«, je nachdem die durch dieselben fortgeleiteten Erregungswellen sich unter den gewöhnlichen physiologischen Bedingungen in der Richtung von der Peripherie zum Centrum oder in der Richtung vom Centrum zur Peripherie zurück fortpflanzen. Die centripetalen Nerven gehen aus von specifischen, der Reizaufnahme dienenden peripherischen Endapparaten der äusseren Haut, einiger Schleim- und einiger serösen Häute, der Sehnen, der Gelenke und der Sinnesflächen. Die reizaufnehmenden Endapparate sind je nach der Natur des Reizes, welchen sie in die eigenthümliche Energieform der Nervenerregung überzuführen haben, und welchen man ihren »adäquaten Reiz« nennt, verschieden construirt.

In diese Construction gehen ausser den eigentlich nervösen Endgliedern der Nervenfasern, welche eine mit dem Protoplasma des letzteren continuirlich zusammenhängende protoplasmatische Substanz enthalten, Anhangsgebilde von nicht eigentlich nervöser Natur ein. Diese Anhangsgebilde besitzen je nach der Eigenthümlichkeit des adäquaten Reizes verschiedene und jedesmal bestimmte mechanische oder chemische Eigenschaften. Am deutlichsten spricht sich dies im Gehörapparat aus, wo die, den adäquaten Reiz ausmachenden Erschütterungen der Endolymphe durch die elastischen Elemente des Corti'schen Organs auf die eigentlich nervösen Endigungen des N. acusticus übertragen und letztere dadurch gewissermassen in mechanischen Tetanus versetzt werden.

Die Erregung, welche unter der Einwirkung des adäquaten Reizes und durch Vermittlung des specifischen Anhangsgebildes in dem eigentlich nervösen Endgebilde entstanden ist, wird von der zugehörigen Nervenfaser, ohne auf benachbarte Nervenfasern überzugreifen (d. h. »isolirt«), in Gestalt einer Welle, bei welcher derselbe Erregungszustand Querschnitt nach Querschnitt derselben Nervenfaser ergreift, zum Centrum fortgeleitet. Hier ergreift er zunächst eine oder mehrere bestimmte »Nervenzellen« — auch »Ganglienzellen« genannt — welche das centrale Ende der betreffenden Nervenbahn darstellen.

Wenn überhaupt, so verbindet sich mit der Erregung dieser Zellen eine ganz bestimmte Aenderung des Bewusstseinszustandes. Die Art des damit gesetzten Bewusstseinsinhaltes ist durch den Ort der Zelle im Centralnervensystem und durch ihre intracentralen erregungsleitenden Verbindungen bestimmt. Diesen bestimmten Bewusstseinsinhalt nennt man die »specifische Energie des betreffenden Nerven«. So ist die specifische Energie des N. opticus die Gesichtsempfindung, diejenige des N. acusticus die

Gehörsempfindung u. s. w. Diejenigen centripetalen Nerven, deren specifische Energie geeignet ist, uns über unsere Beziehungen zur Aussenwelt zu orientiren, nennt man »sensorielle Nerven«, diejenigen dagegen, welche uns nur über Zustände unseres eigenen Körpers unterrichten können, »sensible«. Zu letzteren zählt man im weiteren Sinne auch solche, deren Erregung mit gar keiner Aenderung unseres Bewusstseinszustandes einhergeht. Im Allgemeinen gelangt nämlich jede Erregung, welche auf irgend einer centripetalen Bahn in das Centralnervensystem eingetreten ist, auf einer oder auf mehreren centrifugalen Bahnen wieder heraus und erzeugt dazu einen auch äusserlich wahrnehmbaren Effect. Wenn dieser Effect zustande kommt, ohne dass sich mit den dazwischen gelegenen materiellen Zustandsänderungen im Centralnervensystem eine Aenderung des Bewusstseinszustandes verbunden hatte, so nennt man ihn einen »reflectorischen Effect« oder einen »Reflex«. Solche Reflexe können durch alle centripetalen Nerven vermittelt werden, denn das Eintreten einer Aenderung im Bewusstseinszustande ist mit Nothwendigkeit an keinen der materiellen centralen Processe gebunden; es giebt aber centripetale Nerven — z. B. den Nerv. depressor, die Lungenäste des Vagus etc. —, deren Erregung unter allen Umständen nur zu Reflexen führt, und auch diese Nerven pflegt man den sensiblen Nerven im weiteren Sinne zuzurechnen, obgleich sie zu bewussten Empfindungen nie Veranlassung geben.

Die intracentrale Erregungsleitung zwischen centripetalem Eintritt (hintere Wurzeln) und centrifugalem Austritt (vordere Wurzeln) geschieht durch Nervenfasern, welche auf die mannigfachste Art unter Einschaltung von Ganglienzellen mit einander verknüpft sind.

Eine Gruppe von solchen Ganglienzellen, welche einem centripetalen oder intracentralen oder centrifugalen Fasersystem bestimmter Function zum Ursprung oder zum Ende dienen, nennt man, namentlich wenn die Elemente der Gruppe räumlich zusammengeordnet liegen, ein »Nervencentrum«.

Die meisten Nervencentren bestimmter Function, mit deren Begriff die Physiologie behufs einer übersichtlichen Darstellung ihrer Thatsachen zu operiren pflegt, wie »Respirationscentrum«, »Gefässnervencentrum«, »Centrum ciliospinale«, »Coordinationscentren«, »Reflexcentren«, »Hemmungscentren« u. s. w. entbehren zur Zeit noch des Nachweises ihres speciellen anatomischen Substrates in bestimmten Nervenzellengruppen. So wenig die Physiologie auch dieses Begriffes, selbst beim Mangel jenes Nachweises, entbehren kann, so sehr ist doch ein Masshalten in der Construction solcher Centren geboten, ein Masshalten, welches vielfach vernachlässigt worden ist. Anatomisch wie physiologisch gleich gut gestützt ist die Auffassung der »Kerne« des Hypoglossus, Facialis, Oculomotorius, Abducens, Trochlearis als ebensovieler »motorischer Centren« für gewisse Muskeln oder Muskelgruppen.

Von denjenigen Erregungen, welche auf centrifugaler Bahn das Centralnervensystem verlassen, führen diejenigen zu den auffallendsten äusseren Wirkungen, welche den quergestreiften Körpermuskeln zugeführt werden. Die Nerven, welche diese Zuführung übernehmen, nennt man die »motorischen Nerven«, ihre Axencylinder entspringen aus den Axencylinderfortsätzen der grossen »motorischen Ganglienzellen« der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes, respective der den letzteren äquivalenten Kerne der motorischen Hirnnerven. Jede motorische Nervenfaser spaltet sich innerhalb des zugehörigen Muskels mehrmals und jede der aus diesen »Terminalverzweigungen« hervorgehenden Fasern tritt mit je einer Muskelfaser in erregungsleitende Verbindung. So befindet sich stets eine grössere oder kleinere Zahl von Muskelfasern desselben Muskels unter der Botmässigkeit

einer einzelnen motorischen Ganglienzelle, und wenn letztere mehrere Axencylinderfortsätze besitzt, was vielfach der Fall zu sein scheint, so können auch Fasern verschiedener Muskeln von derselben Ganglienzelle abhängen. Dies würde der Bewegungscoordination zu Gute kommen. Den Inbegriff derjenigen grossen Ganglienzellen der Vorderhörner, welche mit den Muskelfasern eines bestimmten, anatomisch einheitlichen Muskels erregungsleitend verbunden sind, kann man die Projection dieses Muskels im Centralnervensystem nennen. Die Projection jedes anatomisch einheitlichen Muskels ist im Allgemeinen keine einheitliche, sondern sie ist im Dienste der Bewegungscoordination derart getheilt, dass ihre Theile mit Projectionsantheilen anderer, synergischer Muskeln räumlich zusammengeordnet sind. (Näheres hierüber siehe unter Coordination.)

Der Uebergang der Erregung von der Nervenfaser auf die zugehörige Muskelfaser geschieht durch Vermittlung specifischer, zum Theil complicirt gebauter Endapparate. So lange man darüber im Zweifel ist, ob diese Endapparate nicht etwa dem Sarkolemm äusserlich aufliegen, bleibt es geboten, die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass die Muskelfaser von der Nervenfaser aus durch einen elektrischen Schlag, analog dem einer elektrischen Platte der Zitterfische, in Erregung versetzt werde (Entladungshypothese). Wenn dagegen die hypolemnale Lage der Nervenendigung im Muskel erwiesen wäre, läge die Annahme weit näher, dass die Uebertragung der Erregung durch directe, wahrscheinlich chemische Einwirkung von Protoplasma auf Protoplasma geschähe. Die Entladungshypothese ist schwer verträglich mit der gut constatirten Thatsache, dass die Erregung jeder Nervenfaser, selbst wenn sie eine maximale ist, nur auf die continuirlich durch den Endapparat mit ihr verbundene Muskelfaser und nicht auf die unmittelbar daneben gelegenen übergeht. Dafür, dass dem Nervenendapparat im Muskel, bei der Uebertragung der Erregung, eine active, wahrscheinlich chemische Rolle zufällt, spricht der Umstand, dass die Uebertragungszeit merklich grösser ist als die Leitungszeit in einem gleich langen Nervenstück, sowie dass der Endapparat hervorragend empfindlich ist gegen Erstickung und Ermüdung und gegen gewisse Gifte, wie Curare.

Zu den centrifugalen Nerven gehören, ausser den »motorischen«, die »secretorischen«, die »trophischen« und die »vasomotorischen«, welche letzteren in die »vasoconstrictorischen« und in die »vasodilatatorischen« zerfallen. Dass der Spannungszustand der Gefässmuskeln von Nerven beherrscht wird, ist zweifellos. Von der Thatsache, dass unter Nerveneinfluss Gefässverengerung eintreten kann, überzeugt man sich am leichtesten durch Beobachtung der Conjunctivalgefässe des Kaninchens bei Faradisirung des Halssympathicus. Die unmittelbaren Folgen ausgiebiger Gefässerweiterung bekommt man bei Reizung der Nn. erigentes am Penis oder bei Reizung der Chorda tympani an der angeschnittenen Vene der Glandula submaxillaris zu sehen. Weder über die Natur der Verbindung der Gefässnerven mit den Gefässmuskeln ist Genaues bekannt, noch über die Ursache der antagonistischen Wirkung der Vasoconstrictoren und der Vasodilatatoren. Allgemein angenommen ist nur, dass erstere erregend auf die Ringmuskeln der Gefässe wirken. Die Gefässerweiterung unter Nerveneinfluss kann auf verschiedene Weise gedeutet werden. Einige Physiologen halten es für erwiesen, dass der Spannungszustand der Gefässmuskeln direct vom Erregungszustand peripherischer, zerstreuter Ganglienzellen abhängt und dass die gefässverengernden Nerven den Erregungszustand dieser Ganglienzellen steigern, die gefässerweiternden dagegen ihn schwächen. Andere meinen, dass die Vasoconstrictoren die Ring-, die Vasodilatatoren die Längenmuskeln der Gefässe zur Contraction bringen und dass der Erfolg der Contraction letzterer Muskeln Gefässerweiterung sei. Für die meisten

Gefässgebiete verlaufen die verengernden und erweiternden Fasern in denselben Nervenstämmen und Aesten, so dass die künstliche Trennung ihrer Wirkung schwer ist. Ein grosser Theil derselben schlägt die Bahn durch die Nervi communicantes und den Grenzstrang des Sympathicus, sowie durch dessen Ganglien ein. Mit den Nervenzellen der letzteren sollen nur die Vasoconstrictoren Verbindungen eingehen, während die Vasodilatatoren erst in peripherischen Ganglienzellen Unterbrechungen erfahren würden. Den Ursprung nehmen wohl alle im Centralnervensystem, welches sie meistens durch die vorderen, ein Theil der gefässerweiternden wohl auch durch die hinteren Wurzeln verlassen. Die vorderen (ventralen) Wurzeln der Halsnerven und die des ersten Brustnerven sollen keine Gefässnerven enthalten. Ein Gefässgebiet, für welches die verengernden und erweiternden Fasern getrennte Bahnen verfolgen, ist das der Zunge, erstere verlaufen im Hypoglossus, letztere im Lingualis. Viel Analogie mit den Gefässnerven zeigen die Herznerven, welche sich wesentlich in pulsbeschleunigende und pulsverlangsamende sondern. Letztere stammen aus dem Vagus- oder Accessoriuskerne und verlaufen in der Bahn des Vagus. Sie sind die Prototypen der sogenannten »Hemmungsnerven«, d. h. solcher Nerven, deren Erregungswelle die Erregung des Erfolgsorganes nicht steigert, sondern herabsetzt. Ueber die Art, wie diese ihre Wirkung zustande kommt, ist wenig Sicheres bekannt; man weiss nicht einmal bestimmt, ob sie zunächst in den Nervenzellen des Herzens — den »Herzganglien« — oder direct in den Herzmuskeln angreifen. Die zu den Vasoconstrictoren in Analogie zu setzenden pulsbeschleunigenden Fasern stammen meistens aus dem Rückenmark, verlassen dasselbe mit den vorderen (ventralen) Wurzeln des Dorsalmarkes II—VI und passiren den Bruststrang des Sympathicus, sowie dessen oberste Ganglien, von denen sie sich als Nervi accelerantes zum Herzen begeben. Mit den Gefäss- und Herznerven zusammen bilden die Bewegungsnerven der übrigen Hohlorgane des Körpers, des Darmes, der Harnblase, des Uterus u. s. w., sowie diejenigen der Iris die grosse Gruppe der »visceralen Nerven«, innerhalb deren ganzem Gebiet die Analogisirung mit den Vasoconstrictoren einerseits, mit den Vasodilatatoren andererseits durchgeführt werden kann.

Dass die Drüsenthätigkeit von nervösen Einflüssen beherrscht wird, ist zweifellos. Obgleich auch bis jetzt eine Verbindung von Nervenfasern mit Secretionszellen nicht nachgewiesen ist — ausser in der Speicheldrüse von Blatta orientalis —, so liegen doch zwingende Gründe für die Annahme vor, dass die Nerven nicht nur durch Vermittlung ihrer Einwirkung auf die Blutgefässe der Drüsen die Secretionsthätigkeit beeinflussen, sondern dass es Nervenfasern giebt, welche directer in die Lebensprocesse der Secretionszellen selbst eingreifen. Es werden zwei Arten solcher Drüsennervenfasern unterschieden, »trophische« und »secretorische«.

Die trophischen Drüsennerven sollen diejenigen Stoffwechselvorgänge in den Drüsenzellen anregen, durch welche die specifischen Secretbestandtheile aus dem Protoplasma derselben gebildet werden, sowie diejenigen, durch welche das Protoplasma selbst dann wieder regenerirt wird; dem Einfluss der secretorischen Drüsennerven wird es zugeschrieben, dass die Drüsenzellen Wasser mit den darin gelösten Salzen aus der Lymphe aufnehmen und diese, mit den wesentlichen Secretbestandtheilen angereicherte Lösung als Drüsensecret in die mit dem Ausführungsgange communicirenden Hohlräume der Drüsenacini oder Tubuli ergiessen. Die trophischen Fasern verlaufen vorzugsweise in den sympathischen, die secretorischen in den cerebrospinalen Drüsennerven. Weniger gut als bei den Drüsen ist es bisher bei den übrigen Geweben gelungen, dem Begriff der trophischen Nerven eine sichere thatsächliche Unterlage zu geben, obgleich die Pathologie

desselben bedarf und obgleich a priori nicht einzusehen ist, warum nicht die nutritive und formative Thätigkeit gewisser erregbarer Gewebsbestandtheile ebensogut von directer Nerveneinwirkung sollte abhängen können, wie die functionelle Thätigkeit anderer, wie z. B. die Contraction der Muskelfasern. Von allen bisher bekannten Thatsachen, welche auf die Abhängigkeit der Nutrition und Formation von directem Nerveneinfluss in anderen Geweben hinweisen, spricht am eindringlichsten für die Existenz trophischer Nerven die, dass nach Durchschneidung des zweiten Halsnerven der Katze, unmittelbar am zugehörigen Spinalganglion, Haarausfall an einer bestimmten circumscripten Stelle hinter dem Ohr eintritt, ohne dass Entzündungserscheinungen den Verlauf compliciren und ohne dass der Sensibilitätsstörung ein Einfluss auf den Erfolg eingeräumt werden kann. Die Beweiskraft dieser Thatsache wird noch gewinnen, wenn es gelingt, die Angabe, dass der durchschnittene Nerv keine Gefässnervenfasern führt, sicherer zu stützen, als es bisher geschehen ist.

Die allgemeine Physiologie der peripherischen Nervenfasern weist viele gut constatirte Thatsachen auf, obgleich die experimentelle Forschung auf diesem Gebiete dadurch erschwert ist, dass die bei der Thätigkeit des Nerven an ihm selbst zu beobachtenden Erscheinungen auf Aenderungen der elektrischen Spannungsdifferenzen an seiner Oberfläche beschränkt sind. Beim Passiren der Erregungswelle durch einen Abschnitt des Nerven wird dieser elektrisch negativ gegen die übrigen. Leitet man vom frischen Querschnitt eines Nerven und von einem Punkt seiner natürlichen Oberfläche — des natürlichen Längsschnittes — zu einer Bussole ab, so zeigt diese einen Strom im Leitungsbogen vom Längsschnitt zum Querschnitt, also im Nerven selbst vom Querschnitt zum Längsschnitt an. Dieser Strom nimmt ab, zeigt eine »negative Schwankung«, wenn eine Erregungswelle den abgeleiteten Längsschnittpunkt passirt. Mit Hilfe der negativen Schwankung des Längsquerschnittstromes lassen sich an dem von allen seinen Verbindungen getrennten überlebenden Nerven die die Erregung und Ruhe desselben betreffenden Verhältnisse studiren. Bequemer geschieht dies jedoch, wenn man den im Uebrigen isolirten Nerven mit einem Erfolgsorgan in Verbindung lässt und am besten eignet sich hierzu der motorische Nerv mit seinem Muskel. Jede Thätigkeitsäusserung des Muskels, welche infolge einer Einwirkung auf den Nerv eintritt, beweist, dass der Nerv sich in Erregung befunden hatte, doch kann man andererseits aus der Ruhe des Muskels nicht sicher auf die Ruhe des Nerven schliessen. Die meisten Thatsachen der allgemeinen Nervenphysiologie sind mit Hilfe solcher Nervmuskelpräparate vom Frosch, welche lange überleben, zuerst gewonnen worden, und die Mehrzahl derselben wurde dann durch controlirende Experimente als allgemeingiltig für alle peripherischen Nerven, centripetale wie centrifugale auch des Warmblüters und des Menschen erwiesen. Die Fähigkeit des Nerven, durch gewisse Zustandsänderungen seiner physiologischen Endapparate in Erregung zu gerathen, nennt man seine Erregbarkeit, und die Fähigkeit, durch gewisse directe Einwirkungen auf seine Fasern selbst erregt zu werden, seine Reizbarkeit. Reizend auf die Nervenfaser wirken mechanischer Druck und Zug, welche so schwach sein dürfen, dass sie die Nervensubstanz nicht schädigen, ferner elektrische Durchströmungen und gewisse Substanzen, namentlich solche, welche stark wasserentziehend wirken, wie concentrirtes Glycerin und Kochsalz.

Da der Muskel des Nervmuskelpräparates in Thätigkeit geräth, wenn ein Reiz auf eine vom Muskel entfernte Stelle des Nerven einwirkt, so muss der Nerv die Fähigkeit haben, den auf irgend eine Weise entstandenen und irgendwo in ihm vorhandenen Erregungszustand fortzuleiten, er muss »Leitungsfähigkeit für Erregung« besitzen. Die Stärke des

sichtbaren Effectes im Muskel muss von der Stärke des Reizes, von der Reizbarkeit der durch den Reiz getroffenen Nervenstelle und von der Leitungsfähigkeit der Nervenstrecke zwischen Reizort und Muskel abhängen. Auf die Fortpflanzung der Erregung im Nerven entfällt eine messbare Zeit. Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit beträgt 30 Meter in der Secunde.

Am feinsten abstufbar in ihrer Wirkung auf das Nervmuskelpräparat und darum am besten geeignet für das Studium der fundamentalen Thatsachen des Erregungsvorganges in Nerven sind die elektrischen Ströme. Während ein elektrischer Strom von constanter Intensität eine beliebige Nervenstrecke des Nervmuskelpräparates durchfliesst, bleibt der Muskel meist in Ruhe, woraus freilich nicht geschlossen werden darf, dass der Nerv selbst in Ruhe verharrt. Gegen Intensitätsschwankungen des elektrischen Stromes, namentlich wenn sie plötzlich erfolgen, ist aber das Nervmuskelpräparat sehr empfindlich. Darum gehören zu den stärksten Nervenreizen die Inductionsströme und von diesen in hervorragender Weise die Oeffnungsinductionsschläge, deren Verlauf plötzlicher ist als der der Schliessungsinductionsschläge. Als vorzügliches Mass der Reizbarkeit des Nerven dient diejenige Stärke des Oeffnungsschlages, welche eben ausreicht, den zugehörigen Muskel zur Thätigkeit zu bringen. Prüft man mit diesem Mittel die Reizbarkeit der Nervenstrecken in der Nähe der Anode und Kathode eines vom constanten Strome durchflossenen Nerven, so findet man sie in der Umgebung der ersteren herabgesetzt, in der Umgebung der letzteren erhöht. Die durch den elektrischen Strom hervorgerufenen Zustandsänderungen im Nerven, von denen diese Reizbarkeitsänderungen eine Erscheinungsform ausmachen, nennt man die »elektrotonischen« und man unterscheidet den »Anelektrotonus« und den »Katelektrotonus«. Die elektrotonischen Zustände sind sofort nach Schluss des elektrotonisirenden Stromes da. Mit Oeffnung des letzteren schlagen sie in ihr Gegentheil um, ehe sie verschwinden, d. h. an die Stelle der katelektrotonischen Erhöhung der Reizbarkeit tritt zunächst eine Herabsetzung derselben. In starkem Anelektrotonus ist die Leitungsfähigkeit für Erregung aufgehoben, ebenso in einem Nervenabschnitt, welcher sich eben in starkem Katelektrotonus befunden hatte. Mit den elektrotonischen Aenderungen der Reizbarkeit und Leitungsfähigkeit Hand in Hand gehen merkwürdige elektrische Erscheinungen am Nerven, welche man ebenfalls als elektrotonische bezeichnet und deren Grundphänomen darin besteht, dass sich von Nervenstrecken oberhalb der Anode und unterhalb der Kathode (also von »extrapolaren« Strecken) Ströme ableiten lassen, deren Richtung im Nerven derjenigen des elektrotonisirenden Stromes gleichlaufend ist. Bei Schluss und Oeffnung eines den Nerven längs durchfliessenden Stromes tritt im allgemeinen, bei einer mittleren Intensität des Stromes, je eine Reaction des Muskels ein. Bei Schluss des im Nerven absteigenden Stromes, bei welchem also die Kathode dem Muskel näher gelegen ist, verfliesst eine messbar kleinere Zeit zwischen Stromschluss und Muskelreaction, als bei Schluss des aufsteigenden Stromes.

Aus dieser Thatsache folgt, dass bei Stromschluss die Erregung an der Kathode entsteht, und aus analogen Thatsachen, dass bei Stromöffnung der Reizort an der Anode liegt (sowie bei Inductionsschlägen an der Kathode). Man drückt dies auch so aus, dass man sagt, entstehender Katelektrotonus und vergehender Anelektrotonus sind mit Erregung des Nerven verbunden. Ersteres scheint in höherem Masse der Fall zu sein als letzteres, denn wenn man den constanten Strom von unwirksamer Stärke an allmälig wachsen lässt, so treten zunächst nur bei Schliessungen des Stromes Muskelreactionen auf, sowohl bei aufsteigend als bei absteigend im Nerven gerichtetem Strom, bei Oeffnung des Stromes dagegen bleibt der Muskel zunächst in Ruhe. Steigert man die Intensität des constanten Stromes, so

findet man eine gewisse Breite der Stromstärke, innerhalb welcher Oeffnung und Schliessung des im Nerven auf- und absteigenden Stromes von Muskelreaction begleitet wird. Darüber hinaus giebt es Stromstärken, bei welchen der Muskel auf Schluss des aufsteigenden und auf Oeffnung des absteigenden Stromes in Ruhe bleibt und nur bei Oeffnung des aufsteigenden und bei Schluss des absteigenden Stromes reagirt. Die Muskelruhe in den beiden genannten Fällen erklärt sich, wenn man bedenkt, dass die Erregungswelle in einem Nervenabschnitt erlöschen muss, welche sich in genügend starkem Anelektrotonus befindet oder eben in genügend starkem Katelektrotonus befunden hat. Den Inbegriff der angegebenen Thatsachen, welche die Muskelreaction oder die Muskelruhe bei Stromschluss oder bei Stromöffnung des im Nerven auf- und absteigenden Stromes verschiedener Intensität betreffen, nennt man das »Zuckungsgesetz«.

Infolge eines einzelnen Inductionsschlages, welcher den Nerven trifft, oder infolge einer einmaligen Schliessung oder Oeffnung des dem Nerven zugeleiteten constanten Stromes durchläuft eine einzelne Erregungswelle die Muskelfasern des zugehörigen Muskels, letzterer vollführt eine einmalige Zuckung. Die Zuckungshöhe ist ein Mass für die Intensität der Nervenerregung, sie wächst bis zu einer gewissen Grenze mit der Verstärkung des Nervenreizes. Maximal nennt man die Stärke des Nervenreizes, wenn eine weitere Steigerung derselben zu keiner Steigerung der Zuckungshöhe führt. Folgen sich die einzelnen Reize in kürzerem Intervall, als das Stadium der wachsenden Energie der einzelnen Muskelzuckung beträgt, so verharrt der Muskel in dauernd gleichmässiger Contraction. Diesen Zustand des Muskels nennt man seinen »Tetanus«. Diejenigen Reize, welche, auf den Nerven des Nervenmuskelapparates angewendet, den Muskel desselben in Tetanus versetzen, nennt man tetanisirende Nervenreize. Zu diesen gehören auch schwache, in regelmässigem, kurzem Intervall ausgeübte Druckwirkungen, deren Effect man »mechanischen Tetanus« nennt. Wächst die Frequenz der Einzelreize über eine gewisse Grösse hinaus, so findet man Stromstärken geringeren Werthes, bei denen nur der erste Reiz eine Zuckung auslöst; es tritt statt eines Tetanus nur eine »Anfangszuckung« auf. Für jede Temperatur giebt es eine Reizfrequenz, deren tetanisirende Wirkung auf den Nerven ein Optimum ist. Durch maximale tetanisirende Nervenreize lässt sich der Muskel zu intensiverer Thätigkeit bringen als durch maximale Einzelreize. Jede dem motorischen Nerven in dem natürlichen Gange des Geschehens von dem Centrum aus mitgetheilte Erregung ist eine tetanische. Die Intensität dieses Tetanus lässt sich durch Willensanstrengung auf eine höhere Stufe bringen als durch maximale elektrische Reizung des Nerven in seinem Verlauf.

Die centrifugalen und centripetalen Nervenfasern scheinen ihrem Bau und ihrer eigenen Thätigkeitsform nach wesentlich gleich zu sein, die Verschiedenheit der in die äussere Erscheinung tretenden oder der subjectiv zu beobachtenden Wirkungen scheint lediglich auf der Verschiedenheit der Aufnahme- und der Erfolgsapparate zu beruhen, mit denen die Nervenfasern verbunden sind. In Bezug auf die elektrotonischen und in Bezug auf fast alle übrigen elektrischen Erscheinungen verhalten sich centripetale und centrifugale Nerven gleich, ja auch Nerven mit marklosen Fasern (Olfactorius der Fische) gleich denen mit markhaltigen Fasern. Ein elektrischer Unterschied scheint zwischen centripetalen und centrifugalen Nerven aber doch zu bestehen.

Nimmt man einen Nerven, der möglichst rein aus Fasern einer der beiden Kategorien besteht und versieht man ihn mit zwei künstlichen Querschnitten, so verhält sich bei dem centripetalen Nerven der centrale Querschnitt elektrisch negativ gegen den peripherischen Querschnitt und beim

centrifugalen Nerven umgekehrt. Man kann diesem Sachverhalt dadurch Ausdruck geben, dass man sich jeden dieser Nerven von einem elektrischen Strom, dem »axialen Nervenstrom«, durchflossen vorstellt und dass man sagt, der axiale Nervenstrom habe die umgekehrte Richtung als diejenige, in welcher sich die Erregungswelle unter normalen Bedingungen fortpflanzt. Wenn auch jede dieser Kategorien die Erregung für gewöhnlich nur in einer Richtung fortleitet, da die physiologische Erregung ja immer an demselben Ende derselben Nervenfaser entsteht, so ist doch jede Nervenfaser im Stande, eine durch künstlichen Reiz an einem Punkte ihres Verlaufes erzeugte Erregung nach beiden Richtungen fortzuleiten. Diese Thatsache nennt man die »Doppelsinnigkeit der Erregungsleitung im Nerven«. Sie fällt nicht ohne Weiteres in die Augen, da immer nur das eine Ende der Nervenfaser mit einem Erfolgsorgan verbunden ist, doch kann man sie durch mehrere Experimente beweisen. Das schlagendste derselben ist folgendes, welches sich auf einen rein centrifugalen Nerv bezieht. Der elektrische Nerv jeder Seite von Malopterurus wurzelt in je einer aussergewöhnlich grossen Nervenzelle, und enthält in seinem Stamm nur einen einzigen Axencylinder von grossem Querschnitt, aus dessen Verzweigungen die Axencylinder aller Aeste und Aestchen hervorgehen, so dass der ganze Axencylinderbaum dieses Nerven ein einziges protoplasmatisches Continuum darstellt. Durchschneidet man einen Ast des Nerven und reizt sein centrales Ende, so beantworten die von den übrigen Aesten innervirten Theile des elektrischen Organes den Reiz mit einem Schlage. Es ist dies nur erklärlich, wenn man annimmt, dass die Erregungswelle, ihrer gewöhnlichen Fortpflanzungsrichtung entgegen, bis zu den Abspaltungsstellen der Axencylinder der übrigen Aeste centripetal und von da aus dann normal, d. h. centrifugal verlaufen ist.

Verschiedenen künstlichen Reizen gegenüber verhalten sich zwar centripetale und centrifugale Nerven scheinbar verschieden, doch beruht die Verschiedenheit der Wirkung wahrscheinlich nur auf der Verschiedenheit der Erfolgsapparate, mit denen die eine und die andere Kategorie verbunden ist. Stoss oder Kälte, auf den N. ulnaris am Ellenbogen applicirt, erzeugen Sensationen, die in das sensible Ausbreitungsgebiet des Nerven projicirt werden, während die von demselben Nerven abhängigen Muskeln in Ruhe bleiben. Mit concentrirter Ammoniaklösung kann man den motorischen Froschnerven tödten, ohne dass eine Zuckung in seinen Muskeln auftritt. Dieselbe Lösung auf den Nerv. vagus des Kaninchens angewendet, ruft heftige Athemreflexe hervor. Das Umgekehrte gilt von Kälte unter Null Grad. Taucht man das centrale und das peripherische Ende des durchschnittenen Ischiadicus eines Frosches in physiologische Kochsalzlösung von 40° C., eines anderen in concentrirte Kochsalzlösung, so erfolgen beim ersteren Reflexbewegungen, während der Schenkel, dessen Ischiadicus dem Versuch geopfert ist, in Ruhe bleibt; bei dem anderen Frosch tritt das Umgekehrte ein. Aus diesen Thatsachen kann bis auf weiteres nicht auf eine Verschiedenheit centripetaler und centrifugaler Nervenfasern geschlossen werden, sondern nur darauf, dass jede Nervenfaser verschiedener Erregungsformen — wahrscheinlich verschieden durch den zeitlichen Verlauf der Intensitätsschwankung der Erregung — fähig ist, von denen, je nach der Natur des Reizes, eine bestimmte und für alle Fasern gleiche eintritt, dass aber die einen Erfolgsapparate nur auf die eine, andere auf eine andere Erregungsform der Nervenfaser reagiren.

Die Erregungsleitung in der Nervenfaser beruht wahrscheinlich auf der Uebertragung eines chemischen Processes durch die protoplasmatische Continuität des Axencylinders. Die Intensität dieses chemischen Processes darf sehr klein gedacht werden, da in den Erfolgsorganen Auslösungsvorgänge Platz zu greifen scheinen, bei denen die Intensität der Wirkung beliebig

gross sein kann im Verhältniss zu der den Erfolg unmittelbar veranlassenden Ursache, und sie ist thatsächlich sehr klein, denn es ist nicht gelungen, ein chemisches Product dieses chemischen Processes oder eine morphologische Veränderung im Nerven als seine Folge nachzuweisen. Säuerung des Nerven infolge angestrengter Thätigkeit ist wiederholt behauptet, aber nie erwiesen worden. Dazu kommt, dass die Blutversorgung der Nerven im Verhältniss zu derjenigen anderer Organe mit regem Stoffwechsel, speciell auch im Verhältniss zu derjenigen der Nervenzellenanhäufungen (Ganglien, graue Substanz des Centralnervensystems) sehr gering ist, dass die Nervenfasern dementsprechend gegen Erstickung sehr unempfindlich und so gut wie unermüdlich sind. Von letzterer Eigenschaft des Nerven überzeugt man sich auf folgende Weise.

Ein Warmblüter wird soweit curarisirt, dass alle Muskelbewegungen geschwunden sind, dass deren Wiederkehr aber bei fortgesetzter künstlicher Ventilation zu erwarten ist. Während der Dauer der Giftwirkung wird der Ischiadicus fortgesetzt tetanisirt, wodurch bei einem unvergifteten Thiere eine vollständige Erschöpfung des Muskels herbeigeführt werden würde. Bei Aufhören der Giftlähmung entfaltet der stundenlang tetanisirte Nerv seine volle Wirkung auf den Muskel. Mit der Geringfügigkeit des Stoffwechsels in den Nervenfasern hängt es wohl zusammen, dass sie ihre functionelle und morphologische Integrität nur bewahren können, so lange sie mit gewissen Endapparaten physiologisch verbunden sind. Durchschneidet man einen Nerv, so degeneriren diejenigen centrifugalen Faserantheile, welche von ihrer Verbindung mit dem Centralnervensystem, und diejenigen centripetalen, welche von ihrer Verbindung mit ihrem Spinalganglion getrennt sind. Man drückt diese Thatsache so aus, dass man sagt, die centrifugalen Fasern seien von den, ihre unmittelbaren Endigungen im Centralnervensystem darstellenden Ganglienzellen, die centripetalen seien von den Nervenzellen der Spinalganglien trophisch abhängig. In unmittelbarer Nähe des Schnittes treten zu beiden Seiten desselben in beiden Faserkategorien sofort nekrotische Processe ein, welche sich in jeder Faser an der der directen Schädigung zunächstgelegenen RANVIER'schen Einschnürung abgrenzen. In den entfernteren Partien ist die functionelle Degeneration schon nach 24—48 Stunden vollendet, die morphologische erst nach Wochen. Abermals nach Wochen tritt dann Regeneration ein. Hat man einen motorischen Nerven so stark gequetscht, dass es zur Degeneration kommt, so kann man während der Regeneration ein Stadium beobachten, in welchem die gequetschte Stelle noch unempfindlich gegen elektrische Reizung ist, in welchem sie aber schon die normale, aus dem Centrum kommende, oder eine durch weiter central angebrachte elektrische Reizung entstandene Erregung wieder leitet und auch selbst für mechanischen Reiz empfänglich ist. Um diese Zeit hat die Restitution des Axencylinders, aber noch nicht diejenige der Markscheide stattgefunden. Eine merkwürdige Trennung im Verhalten der Reizbarkeit und der Leistungsfähigkeit derselben Nervenstrecke kann man auch erzeugen, wenn man einen motorischen Froschnerven der allmäligen Einwirkung verdünnter Alkoholdämpfe aussetzt. Es tritt dann zunächst Steigerung, dann Schwund beider Fähigkeiten ein, doch mit derartig verschiedenem zeitlichem Verlauf, dass man beobachten kann, wie die Reizbarkeit noch im Zunehmen begriffen ist, wenn die Leitungsfähigkeit schon starke Abnahme zeigt

Die meisten Mittel, durch welche man die Leitung in einem Nerven unterbrechen kann, wirken zunächst reizend, was in das Stadium der Ausfallserscheinungen verwirrend eingegriffen hat. Ein Schnitt reizt nicht nur während er geführt wird, sondern von der frischen Schnittstelle gehen noch einige Zeit hindurch Erregungen aus. Diese werden lebhafter, wenn man das Schnittende aus der Wunde heraushebt oder in dieselbe zurücklegt,

wahrscheinlich wegen der damit verbundenen Aenderungen im äusseren Leitungsbogen für den Längsquerschnittsstrom des Nerven selbst. Die Leitung im motorischen Froschnerven kann man plötzlich, ohne dass Reizwirkungen in die Erscheinungen treten, durch Application concentrirter Ammoniaklösung unterbrechen. Der Nerv ist an der Applicationsstelle dann freilich todt. Ebenso reizlos kann man die Erregungsleitung im Nerv. vagus des Kaninchens unterbrechen, wenn man Aether auf ihn applicirt oder ihn gefrieren macht. Mit dem Schwinden der Aetherwirkung und beim vorsichtigen Aufthauen tritt die volle Functionsfähigkeit des Nerven wieder ein.

Die intracentralen Leitungsbahnen sollen, nach einer mit vieler Energie aufrecht erhaltenen und viel bekämpften, aber schwer zu widerlegenden Ansicht, nur erregungsleitend (kinesodisch und ästhesodisch), aber nicht reizbar sein. Die Entscheidung ist darum so misslich, weil an allen, dem Versuche zugänglichen Stellen das Vorhandensein von Nervenzellen und Nervenwurzeln im Wirkungsbereich des Reizes schwer auszuschliessen ist. Die Degeneration intracentraler Leitungsbahnen erstreckt sich im Allgemeinen über die der Schädigungsstelle, in der normalen Leitungsrichtung, zunächst gelegene celluläre Unterbrechung nicht hinaus. Diese Regel scheint nicht ausnahmslos zu gelten. Neuerdings hat sich auch ergeben, dass nach Durchschneidung einer Nervenfaser nicht nur der durch den Schnitt von der Ursprungszelle ihres Axencylinders getrennte Theil degenerirt, sondern dass sich infolge des Schnittes auch an dieser Zelle selbst De- und Regenerationsprocesse abspielen.

Die Nervenzellen, welche als Schaltstücke für die erregungsleitenden Bahnen dienen, können die folgenden Functionen haben:

1. Erzeugung von Erregung unter der Einwirkung physiologischer Reize;
2. zeitliche und quantitative Modification zugeleiteter Erregung;
3. Zusammenfassung mehrerer zuleitender Bahnen zu einer ableitenden;
4. Spaltung einer zuleitenden Bahn in mehrere ableitende;
5. Beschränkung der Erregungsleitung auf einen Theil der möglichen Richtungen;
6. Zurückbeugung centripetal zugeleiteter in centrifugal abgeleitete Erregung;
7. trophischer Einfluss auf Nervenfasern.

Die Function 1 dient der sogenannten »Automatie« gewisser Nervencentren. Der Athemapparat wird durch kohlensäurereiches Blut zu tiefen, durch fieberwarmes zu häufigen Inspirationen angeregt, wahrscheinlich dadurch, dass Blut mit den genannten Eigenschaften in eigenthümlicher Weise reizend auf die Nervenzellen des Inspirationscentrums wirkt. Im gewöhnlichen Geschehen scheinen die wenigsten Nervencentren »automatisch«, d. h. unter dem Einfluss autochthon entstandener Erregung thätig zu werden, wenn schon bei vorschreitender Erstickung alle direct in Erregung gerathen können. Die Nervenzellen, zu deren normaler Thätigkeit die autochthon entstandene Erregung gehört, erhalten ausserdem Erregung stets auch von aussen, auf Nervenbahnen zugeleitet.

In Bezug auf Function 2 ist im Allgemeinen zu sagen, dass jede Erregung bei dem Passiren einer Nervenzelle eine merkliche Verzögerung erleidet. Man kann deshalb durch die Messung der Leitungszeit einer Erregung und durch Vergleich derselben mit der, für die Fortleitung der Erregung in einer gleich langen Nervenfaserstrecke erforderlichen Zeit erfahren, ob Nervenzellen bei der Erregungsleitung zu passiren waren. In Bezug auf den Rhythmus der Intensitätsschwankungen der Erregung tritt in den Nervenzellen ebenfalls eine Modification ein. Die motorischen Nervenzellen ertheilen den motorischen Nervenfasern und durch diese ihren Muskelfasern die Erregungsimpulse stets in gleichem Rhythmus, auf welche Art und in welchem

Rhythmus die ihnen zugeleitete Erregung auch immer entstanden sein mochte. Die Stärke einer Erregung wird beim Passiren einer Nervenzelle gesteigert oder geschwächt, je nach dem Zustande, in welchem sich diese Nervenzelle befindet, und dieser Zustand hängt von Erregungen ab, welche der Nervenzelle auf anderer Bahn zufliessen. Nervenfasern, welche der Zelle Erregungen zuführen, in deren Folge eine andere die Zelle passirende oder von ihr ausgehende Erregung geschwächt wird, nennt man Hemmungsnervenfasern.

Die Functionen 3 und 4 dienen der Coordination. Wenn derselbe Muskel auf Reize reagirt, die an verschiedenen Stellen der Körperoberfläche eingreifen, oder wenn er im Dienste verschiedener Zweckerfüllungen jedesmal mit verschiedenen anderen Muskeln in Synergie tritt, so sind Nervenzellen mit der Function 3 hierbei thätig und die Reaction verschiedener Muskeln auf denselben local beschränkten Reiz, sowie die Synergie verschiedener Muskeln zu einer und derselben einheitlichen Zweckerfüllung erfolgt unter Betheiligung von Nervenzellen mit der Function 4.

Die Function 5 leuchtet ein bei dem Vergleich des normalen Thieres mit dem durch Strychnin vergifteten. Da nach Strychninvergiftung alle Muskeln des Thieres auf jeden, irgendwo angebrachten Reiz in Thätigkeit gerathen, so muss jede Muskelfaser mit jeder Stelle der reizaufnehmenden Oberfläche (durch Vermittlung des Centralnervensystems) in erregungleitender Verbindung sein. Dass unter normalen Bedingungen immer nur ein sehr kleiner Theil dieser Bahnen beschritten wird, liegt daran, dass die Nervenzellen die Function 5 ausüben. Aus der Thatsache, dass Reizung des centralen Stumpfes der vorderen (motorischen) Nervenwurzeln zu keinem sichtbaren Effect führt, in Verbindung mit der Thatsache der doppelsinnigen Leitungsfähigkeit der Nervenfasern folgt, dass die motorischen Nervenzellen der Vorderhörner Erregung nur in centrifugaler, nicht in centripetaler Richtung durchlassen.

Die Function 6 ist diejenige, welche dem Reflex zugrunde liegt.

Nervenzellen, deren Bedeutung in der Function 7 aufzugehen scheint, sind diejenigen der Spinalganglien. Sie sind in den Verlauf der centripetalen Fasern eingeschaltet, denn die centripetale Erregungsleitung findet in den Spinalganglien eine merkliche Verzögerung, und die centripetalen Fasern degeneriren, wenn sie vom Spinalganglion getrennt sind.

Dass die Stoffwechselvorgänge in den Nervenzellen lebhafte sind, geht aus der reichlichen Blutgefässversorgung ihrer Anhäufungen (Ganglien, graue Substanz des Gehirns und Rückenmarkes), sowie aus ihrer grossen Empfindlichkeit gegen Erstickung und aus ihrer Ermüdbarkeit hervor. Bei gewissen Vergiftungen soll die graue Substanz des Gehirns Herd beträchtlicher Wärmebildung werden. Beim Absterben säuert sich die graue Substanz des Gehirns in nachweisbarem Masse. Einen Hinweis auf die Art der Stoffwechselvorgänge in der thätigen Nervenzelle enthält die Thatsache, dass Steigerung der Hirnthätigkeit nicht zur Steigerung der Kohlensäureproduction führt.

Gad.

Nervendehnung (τό νεῦρον, der Nerv, und τείνω τονή, dehnen), darnach Neurotonie, Distensio violenta nervorum, distension s. élongation des nerfs, nerve-stretching, begreift die nach vorgängiger Freilegung eines Nervenstammes nebst Hervorziehen aus der Einscheidung vollführte kräftige, centripetale und centrifugale Dehnung mittels des untergeführten Fingers oder Hakens.

Diese Operation wurde absichtlich zu bestimmtem Heilzweck bei functioneller Störung im Bereiche eines Nervenplexus zuerst von v. Nussbaum [1]) 1873 ausgeführt, nachdem im Jahre vorher Billroth [2]) eine Blosslegung und Hervorziehung des Ischiadicus behufs Aufsuchung etwaiger Abnormitäten an

diesem Nerven vorgenommen hatte mit unvermuthet günstigem Erfolge für die vorliegende Innervationsstörung.

Die Operation führte dann nur zu ganz vereinzelter Nachahmung, so dass ich[3]) im Jahre 1877 erst 12 Fälle, darunter 3 eigene, zusammenstellen konnte. Dieser Ueberblick ergab aber bereits eine Anwendbarkeit des Eingriffes bei den verschiedenartigsten functionellen Störungen. Von dieser Zeit an gewann die Operation nicht nur in Deutschland, sondern auch in Frankreich, England, Amerika so ausgedehnte Anwendung, dass jetzt, nachdem noch kein Decennium seit ihrer Einführung verflossen ist, die casuistische Literatur schon einen derartigen Umfang gewonnen hat, dass eine sichtende Zusammenstellung der publicirten Fälle eine über Hunderte von Nervendehnungen sich erstreckende Sonderung vornehmen müsste und dabei dann doch ebensoviel oder noch mehr nicht publicirte Fälle unberücksichtigt bleiben würden. Dass es bei dieser in den letzten 3 Jahren so rasch zunehmenden Verwerthung der Nervendehnung im Gegensatz zu der anfänglichen Zurückhaltung auch zu übertriebenen Ausschreitungen in ihrer Anwendung kam, ja schliesslich die Operation auf die lächerlichste Indication hin ausgeführt wurde, lag umsomehr nahe, als die Ausführung der Operation in den meisten Fällen nur mit wenig Schwierigkeit verknüpft ist und eine fast absolute Gefahrlosigkeit einzuschliessen schien.

Der wahre Werth des neuen Eingriffes konnte durch derartigen Missbrauch nicht geschmälert werden, wenn derselbe auch zweifellos durch manche Uebertreibung in den Augen nüchterner Beobachter etwas über Gebühr herabgesetzt wurde.

Besonders in Frankreich erfuhr die Nervendehnung eine wenig schmeichelhafte Kritik. Unter der Ueberschrift: »Traitement féroce des neuralgies rebelles« schliesst J. A. Fort[4]) an das Referat über zwei Fälle von Dehnung des Ischiadicus bei Ischias durch Chiene in Edinburgh die Worte: »Nous ne le nions pas, cependant nous doutons que les chirurgiens français se décident jamais à conseiller à leurs malades une opération si cruelle!«

Den wahren Werth und damit die Grenzen der Indication zu begründen und festzustellen, bedurfte es neben der klinischen noch der sorgfältigen experimentellen Prüfung. Auch heute noch sind die hierdurch gewonnenen Resultate keineswegs so weit gediehen, dass ein irgendwie abschliessendes Urtheil möglich wäre. Da ich nach beiden Richtungen hin seit Jahren immer wiederholte Untersuchungen vorgenommen habe, mag eine Mittheilung meiner, auf reichlicher klinischer und experimenteller Prüfung fussenden subjectiven Ansicht in der folgenden Zusammenfassung umsomehr Werth haben, als ganz allgemein giltige Gesetze für Indication und Prognose der Operation sich trotz der reichlichen Casuistik noch nicht entnehmen lassen.

I. Die directe örtliche Wirkung der Dehnung.

Prüfen wir die directe Wirkung der Operation, so haben wir zunächst die durch die mechanische Veränderung der örtlichen Verhältnisse bedingte functionelle Störung zu untersuchen, d. h. 1. die anatomisch darstellbaren Veränderungen am gedehnten Nerven zu prüfen, 2. die physiologisch nachweisbaren Aenderungen in Leitung und Leistung in sensibler motorischer und trophischer Richtung klarzulegen.

Das Experiment am gesunden Nerven wie die klinische Erfahrung, wie sie gelegentlich der Exstirpation umfangreicher, paraneurotischer Geschwülste gewonnen wird, lehrt, dass die Blosslegung und Herauslegung des Nerven aus seiner Scheide keinen merklichen Einfluss hervorruft; diese Voracte der Dehnung können also bei der allgemeinen Erörterung der Wirkung nicht in Betracht kommen.

Das Wesentliche des Eingriffes beruht demnach in dem gewaltsamen Hervorziehen des Nerven aus seiner Einscheidung und der energischen Dehnung mittels des untergeschobenen Fingers in centripetaler und centrifugaler Richtung.

1. Die durch die Dehnung bewirkte anatomische Veränderung giebt sich in zweifacher Hinsicht kund: *a)* Veränderung des Verhältnisses des Nerven zu seiner nächsten und ferneren Umgebung (Neurolysis); *b)* Veränderung des Nerven in seiner Substanz durch den gewaltsamen Zug (Neurokinesis).

Die erstgenannte Wirkungsweise habe ich experimentell genauer dargelegt [5]) und lässt sich dieselbe in kurzen Sätzen dahin zusammenfassen:

Durch die Dehnung eines Nervenstammes wird eine Verschiebung und Lockerung desselben in seiner Umhüllung in centraler und peripherer Ausdehnung bewirkt.

Mit dieser Dislocation ist eine Dehnung und Lockerung der in der Nervenscheide zum Nerven verlaufenden Gefässe verknüpft.

Neben stärkerer Schlängelung und Erweiterung der zum Nerven tretenden Gefässe, welche sich besonders ausgesprochen an den typischen Verbreitungsbezirken der perineurotischen Gefässe findet, zeigen sich vereinzelte Hämorrhagien und Extravasate.

Diese Veränderungen erstrecken sich in weiterer centraler und peripherer Ausdehnung am Nerven entlang; nach letzterer Richtung hin kann diese Wirkung bis zum Eintritt in die Muskelsubstanz erfolgen. Eine Fortpflanzung bis zum Centralorgane findet an Rückenmarksnerven nicht statt, da die feste fibröse Einscheidung am Durchtritt durch die Intervertebrallöcher eine directe Fortpflanzung des Zuges verhindert.*

Die genannten Veränderungen haben sich nach Verlauf einiger Wochen ausgeglichen, während in der Zwischenzeit an den beschriebenen Orten eine Neubildung von Gefässen stattgefunden hat.

Die zu zweit aufgeführte Veränderung des Nerven selbst durch den mechanischen Insult bedurfte zu ihrer bestimmten Darlegung einer peniblen histologischen Untersuchung. Frühere Untersuchungen ergaben wenig Positives. Valentin [6]) giebt an, dass die mikroskopische Untersuchung möglichst ausgedehnter Nervenfasern in der Regel nichts Ungewöhnliches darbietet, indem sich nur das Mark an einzelnen Punkten von der Hülle losgelöst zu haben scheine, wenn die Zerrung die Nerven eben zu zerreissen anfing. Schleich [7]), der unter Vierordt's Leitung arbeitete, fand in Bezug auf die mikroskopisch nachweisbare Structurveränderung des gedehnten Nerven, dass an den normalen Nerven eine weit bälder eintretende und in ihren verschiedenen Stadien rascher sich ausbildende Gerinnung des Markes sich zeige. Der nicht sehr wesentliche Unterschied in der Structur der gedehnten und normalen Nervenfaser bezieht sich also nur auf die Zeit und Stärke der eintretenden Gerinnung des Nervenmarkes. Auch meine früheren Untersuchungen der durch Dehnungsversuche gewonnenen Nervenpräparate konnten

* Dieser von P. Vogt stets wiederholten Angabe gegenüber stehen die Ergebnisse der Leichenexperimente C. Gussenbauer's und A. Hegar's, welche eine directe Fortpflanzung des an den peripheren Nervenstämmen ausgeübten Zuges auf das Rückenmark ergaben. Auch Braun (Prager med. Wochenschr., 1882, 17—19) fand für das Lendenmark bei starker Dehnung des Ischiadicus 0,4—2 Mm. Excursion, für die Höhe des 10. Brustwirbels 0,4—1,75, des 8. Brustwirbels 0,4—1,17, des 5. Brustwirbels 0,33—0,5, des 1. Brustwirbels 0,16—0,33 Mm. Die Dehnung des Armnerven ergab ähnliche Resultate. Im Allgemeinen erfolgte bei schwacher Dehnung eine unverhältnissmässig grosse Excursion der Medulla im Vergleich zu dem Resultat einer sehr starken Dehnung. Braun nimmt im Verlauf der Nerven ein Hinderniss für die volle Uebertragung der peripheren Dehnung auf das Rückenmark an, welches umsomehr in Wirksamkeit trete, je grösser die Kraft ist, mit welcher gedehnt wird; das Hinderniss liegt nach seiner Ansicht in der Nervenverzweigung. *(Löbker.)*

keine auffälligen Structurveränderungen entdecken, so dass ich nur die Möglichkeit der directen Beeinflussung der Nervensubstanz annahm und für diese Seite der Wirkung der Operation die Bezeichnung »Neurokinesis« (Nervenerschütterung), d. h. traumatische Verschiebung der in ihrer bestimmten Lagerung die normale Structur des Nerven bedingenden Gewebstheile mit ihren Folgen wählte (a. a. O., pag. 17). In einer von VERNEUIL[8]) veranlassten Versuchsreihe an Hunden ergab die Untersuchung eines Dehnungspräparates — die übrigen waren alle nach VERNEUIL'scher Methode durch Nervenquetschung gewonnen — keine erhebliche Veränderung der Nervenfaser. Erst die sorgfältige Untersuchung, welcher WITKOWSKI[9]) die mittels Osmiumbehandlung vorbereiteten Dehnungspräparate unterzog, zeigte in Uebereinstimmung mit den von PERTIK erzielten Objecten, dass ganz regelmässige Erscheinungen von Degeneration an einer mehr oder weniger grossen Anzahl von Bündeln eingetreten waren. Schon vom 3.—4. Tage an fanden sich neben zahlreichen ganz intacten Fasern noch andere, die durch mangelhafte Osmiumfärbung (nach RANVIER, Leçons sur l'histologie du système nerveux, Paris 1878, ein Zeichen beginnender Entartung der Nerven) oder unregelmässige Markzeichnung auffielen, ohne ganz bestimmt ganz abnorm bezeichnet werden zu können. Später fand sich eine zunehmende Zahl solcher, die durch Verfall des Markes in unregelmässige Stücke, Discontinuität oder gänzliches Fehlen des Axencylinders, Zurückbleiben einer hellen, leicht körnigen Masse, oder aber Zusammenfallen der leeren Scheiden, sowie endlich durch Kernvermehrung sich als deutlich degenerirte erwiesen. Fig. 156 zeigt ein peripher von der Dehnungsstelle gelegenes Nervenstück vom Kaninchen (14 Tage nach der Dehnung). Zwischen einer grösseren Anzahl entarteter Fasern verläuft eine normale, an der gleichfalls die Markeintheilung erkennbar ist. Die Entartung ist also auch in der Peripherie des gedehnten Nervenstückes sicher nachweisbar; dagegen finden sich central von der Dehnungsstelle keine bestimmt als pathologisch zu bezeichnenden Veränderungen. Auf diesen Degenerationsprocess, der nach WITKOWSKI's Prüfung übrigens nur ein vollständiger ist bei einem gleichzeitigen Abreissen des Axencylinders, folgen sehr bald Regenerationserscheinungen. WITKOWSKI schliesst, dass also für das Thier die Ansicht von VERNEUIL, dass die Nervendehnung ausser ihrem Einflusse auf die Beziehungen des Nerven zu seiner Umgebung wie eine theilweise Durchschneidung wirkt, die richtige sei. Sehr ähnlich der Dehnung, nur umschriebener und vollständiger wirkt demnach auch die Unterbindung des Nerven; einige der von NEUMANN (Arch. f. mikroskop. Anat., pag. 18) und LEGAARD (Arch. f. klin. Med., 1880, 26) von unterbundenen Nerven mitgetheilten Zeichnungen gleichen ganz dem Befunde gleich nach der Dehnung.

Fig. 156.



Das Thatsächliche dieser Befunde am gedehnten Nerv gewinnt noch erheblich an Bedeutung durch die neueste lichtvolle Arbeit von S. MAYER (Ueber Vorgänge der Degeneration und Regeneration im universellen peripheren Nervensystem, Prager Zeitschr. f. Heilk., 24. Juni 1881, Heft 2 und 3), durch welche degenerative und regenerative Processe als vitale Vorgänge des gesunden Nerven nachgewiesen sind. Hiernach wird also durch die Dehnung wesentlich eine Steigerung dieser physiologischen Vorgänge bewirkt, da die nachgewiesenen histologischen Veränderungen am gedehnten Nerv einer Vermehrung und Beschleunigung der normalen De- und Regenerationsprocesse entsprechen.

2. Die physiologisch nachweisbare Aenderung in der Leistung des gedehnten Nerven lässt in einzelnen Stadien sich mit den dargelegten anatomischen Veränderungen in Einklang bringen. Die functionellen Aenderungen nach der Dehnung der verschiedensten Nerven sind experimentell am gesunden Nerv mannigfach geprüft und über das Verhalten nach Dehnungen bei krankhaften Zuständen lassen sich aus den zahlreichen klinischen Beobachtungen hinreichende Belege über die Wirkungsweise im gegebenen Falle entnehmen, so dass immerhin eine Reihe allgemeingiltiger Gesichtspunkte für die physiologische Wirkung aufgestellt werden kann. Ich fasse dieselben in folgenden Thesen zusammen:

a) Die verschiedenen Nervenfasern ein und desselben Nerven reagiren auf die gleich stark vollzogene Dehnung durchaus verschieden; während die einen functionsunfähig gemacht werden, behalten die anderen ganz oder theilweise ihre normale Leistungsfähigkeit. Die unter Landois' Leitung angestellten Versuche von Conrad [10]) ergaben bei Dehnung des N. ischiadicus am Frosche, dass die centripetalleitenden Fasern sehr starker Dehnung nicht ausgesetzt werden können, ohne ihre volle Function oder wenigstens einen Theil derselben zu verlieren, respective werden sie früher leistungsunfähig als die centrifugalleitenden Fasern desselben Nerven. Ebenso ergaben Dehnungen am N. vagus-sympathicus bei Hunden, dass die verschiedenen Fasern verschieden reagiren: besonders die für die Stimmbildung bestimmten Fasern scheinen sehr früh ihre Function dauernd einzubüssen, während andere Fasern nur vorübergehend gelähmt werden. Scheving [11]) fand bei Ischiadicusdehnungen beim Meerschweinchen Anästhesie des betreffenden Beines bei Abwesenheit jeglicher motorischer Lähmung. Debove und Laborde [12]) fanden ebenfalls nach der Dehnung des Ischiadicus bei Kaninchen und Hunden ausnahmslos beträchtliche Abnahme oder völligen Verlust der Sensibilität bei voller Integrität der Motilität.

(Wir sahen, dass die anatomische Untersuchung neben einer Anzahl entarteter auch völlig normale Fasern verlaufen fand.)

b) Eine schwache Dehnung erhöht die Reflexerregbarkeit, eine starke setzt dieselbe herab. Schon Valentin [6]) gab an, dass die Dehnung die Primitivfasern verlängere, die Querschnitte derselben verkleinere, indem die Nervenhüllen das weiche Mark von der Seite her zusammendrücken.

Die Art von Zug und Druck erzeugte keine merklichen Unterschiede der Hubhöhen (die Muskelcurve wird vom belasteten Wadenmuskel geliefert, während der erregende Strom das Rückenmark durchsetzt), so lange sie nicht eine gewisse Grösse überschritt. Wuchs dagegen die Zugkraft, so nahmen die Hubhöhen um so nachdrücklicher ab, je grössere Dehnungsgewichte wirkten. Schleich [7]) fand, dass eine mässige Dehnung die Reizbarkeit nicht bedeutend verminderte, dieselbe aber bei einer stärkeren Belastung meist schnell abnahm; in einzelnen Fällen ergab sich sogar bei leichter Dehnung im Anfange des Versuches noch eine Zunahme der Reizbarkeit. Tutschek [13]) und Conrad [10]) bestätigten, dass am decapitirten Frosche einmalige leichte Dehnung des Stammes des Ischiadicus die Reflexerregbarkeit der betreffenden Extremität erhöht, durch eine zweite, an derselben Stelle angebrachte stärkere Dehnung wird die Erregbarkeit vermindert; einmalige starke Dehnung setzt die Erregbarkeit herab.

In diesem Verhalten des Nerven gegenüber einer schwächeren und einer stärkeren Dehnung liegt auch die Erklärung für den Widerstreit in den Befunden der einzelnen Forscher bei der Prüfung der Sensibilität: während Brown-Séquard [12]) stets eine Hyperästhesie an dem gedehnten Beine beobachtete, fanden Scheving, Laborde und Debove a. a. O. und Quin-

QUAUD [14]) eine Anästhesie nach der Nervendehnung. Ja, wenn Einzelne sogar eine Lähmung beobachteten, so kann dies nur auf enorm starken Zug zurückzuführen sein (vergl. oben den Befund von WITKOWSKI, wo neben den Zerreissungen des Markes in selteneren Fällen auch Zerreissungen des Axencylinders auftraten) oder auf einen in peripherer Richtung zu sehr concentrirten Zug (s. unten).

c) Die durch die Dehnung hervorgerufene functionelle Aenderung ist nach einiger Zeit wieder ausgeglichen. Entsprechend den angegebenen anatomischen Veränderungen an den Nervenhüllen sowohl wie in den Primitivfasern sehen wir in denselben Zeiträumen, in welchen sich die pathologischen Gefässveränderungen und Degenerationsprocesse zurückbilden, auch die functionelle Störung in der betroffenen Nervenbahn sich ausgleichen und am gesunden Nerven eine Wiederherstellung der normalen Leistung ausnahmslos eintreten. Wie weit durch solche Processe krankhafte Zustände beeinflusst werden, lässt sich a priori nicht bestimmen.

d) Lähmung des motorischen Nerven durch den Dehnungsprocess erfolgt nur bei übermässig starker Dehnung oder bei verhältnissmässig starker Zerrung der peripheren Endausbreitung des betroffenen Nerven. Man hat sowohl bei den Dehnungsversuchen am Thiere, wie auch bei Nervendehnungen an Patienten vorübergehende wie bleibende Lähmungen hervorgerufen. Bei genauer Prüfung der betreffenden Fälle ist aber die Erklärung dieses ausnahmsweisen Resultates in der oben genannten Weise gerechtfertigt.

Unter pathologischen Verhältnissen kann allerdings sogar eine Zerreissung der Nerven selbst schon auf nicht zu starken Zug erfolgen und würde hierdurch die Restitutio ad integrum sehr in Frage gezogen sein, allein derartig vorgeschrittene Degenerationen der Nervensubstanz, wie sie hierzu als Vorbedingung gelten, gehören zu den seltensten Ausnahmen.

Inwieweit selbst an hinlänglich widerstandsfähigen Nervenstämmen eine, im Uebrigen den für den Erfolg nothwendigen Grad der Dehnung nicht überschreitende Traction durch einseitige Concentration auf die periphere Endausbreitung schädlich wirken kann, wird später begründet. Dass fast alle Dehnungen, welche bisher am N. facialis beim mimischen Gesichtskrampfe gemacht wurden, an diesem Missstande gelitten haben, sei hier vorweg erwähnt.

II. Die indirecte Wirkung der Nervendehnung durch Fortpflanzung in centraler und peripherer Richtung.

Bei jedem Dehnungsacte an dem in seiner Einscheidung freigelegten Nerven findet eine Fortpflanzung der Zugwirkung von der Dehnungsstelle in centripetaler und centrifugaler Richtung statt. In Bezug auf diese Mitbetheiligung des Centrums und der Peripherie an der Wirkung der Dehnung kann ich folgende Gesichtspunkte als massgebend aufstellen.

1. Die Mitbetheiligung des Centralorganes bei der Dehnung von Rückenmarksnerven kann nur eine mittelbare sein; eine directe Fortpflanzung der Wirkung auf den centralen Ursprung der spinalen Nerven findet beim Dehnungsacte unter den gewöhnlichen Verhältnissen nicht statt. Ich habe experimentell nachgewiesen, dass bei »der einfachen Blosslegung und Dehnung von Rückenmarksnerven eine Fortpflanzung der centrifugalen Dehnung oder Uebertragung des Zuges auf das Centralorgan nicht stattfindet«. (»Die Nervendehnung«, Leipzig 1877, pag. 9 und 10.) Ich kann auch heute nur bei dieser damals anatomisch begründeten Thatsache stehen bleiben und alle gegentheiligen Behauptungen als irrthümliche zurückweisen.

Es wurde, gerade um die jetzt modern gewordene Dehnung der spinalen Nerven bei Tabes zu begründen, aus den thatsächlichen Wirkungen der Dehnung eine directe Fortpflanzung der Wirkung auf das Rückenmark als bewiesen angesehen. Diese Schlussfolgerung ist aber irrig. Selbst wenn der Stamm des N. ischiadicus durch die Incisura ischiadica hindurch bis an den Austritt der Wurzeln aus den Intervertebrallöchern in seiner Einscheidung freigelegt wird und nun der stärkste Zug am Nerven vorgenommen wird, findet doch niemals eine Fortpflanzung der mechanischen Wirkung des Zuges auf die Medulla statt. Das Rückenmark bleibt unbeweglich im Spinalcanale gelagert, da sich die ganze Zugwirkung an der festen fibrösen Einscheidung der Nerven an der Durchtrittsstelle durch die Foramina intervertebralia bricht; dieses Hemmniss müsste erst durch präparatorische Ablösung mittels Pincette und Messer im ganzen Umfange beseitigt werden, ehe eine directe Uebertragung der Dehnung möglich wäre.

Wir können demgemäss von vorherein festhalten, dass alle diejenigen Wirkungen, welche bei der Nervendehnung auf eine Beeinflussung des Centralorganes schliessen lassen, secundäre sind. Dass auf diesem Wege die auffälligsten functionellen Störungen eingeleitet, beziehungsweise schon vorhandene geändert werden können, liegt auf der Hand. TARCHANOFF[15]) fand, dass bei Dehnung eines Nerven der einen Extremität auch in dem gleichen der anderen eine Herabsetzung der Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit erzielt werden könne. BROWN-SÉQUARD[12]) fand nach einseitiger Ischiadicusdehnung beim Meerschweinchen Hyperästhesie an beiden Beinen. Doch weder diese Befunde, noch die mannigfachen merkwürdigen Ergebnisse der BROWN-SÉQUARD'schen Dehnungsversuche bei gleichzeitiger Hemisectio des Rückenmarkes, noch auch die unzweideutigen Wirkungen peripherer Nervendehnungen bei notorischen Tabikern geben irgend eine Berechtigung, von einer directen Fortpflanzung der mechanischen Wirkung der Dehnung auf das Rückenmark zu sprechen, die nun einmal anatomisch unmöglich ist. Die zweifellose Beeinflussung der Function des Rückenmarkes sowohl in seiner Quer- wie Längsaxe (MÜLLER und EBNER[16]), a. a. O. pag. 174) durch die Dehnung eines einzigen Nervenstammes ist eben lediglich eine mittelbare, wie wir sie auf jeden peripheren Eingriff und zumal im Bereiche des N. ischiadicus constatiren können. Wichtig in dieser Hinsicht sind die Ergebnisse der QUINQUAUD'schen Versuche[14]), durch welche der sofortige Wiedereintritt der Sensibilität an dem durch Nervendehnung anästhetisch gemachten Beine erzielt wurde, sobald am anderen, bisher sensiblen Beine die Nervendehnung vorgenommen wurde; mit Recht wurde dieser Wirkungsweise, der Analogie des Transfert in der Metallotherapie entsprechend, die Benennung des »Transfert de la sensibilité mécanique (par irritation)«. Niemand wird die Thatsache der directen Beeinflussung der centralen Ursprünge entsprechender Nerven bei Reizung und Verletzung ihrer peripheren Verzweigung bezweifeln; auch hierdurch bedingte nutritive Störungen in den correspondirenden centralen Bezirken sind durch experimentelle Darlegung und klinische Beobachtung hinlänglich dargethan, ohne dass Jemand eine directe Fortpflanzung des mechanischen Insultes hieraus gefolgert hätte; sollte also bei der durch periphere Dehnung bedingten Circulations- und Structurveränderung am peripheren Nervenabschnitt eine entsprechende Beeinflussung der correspondirenden centralen Bezirke nicht selbstverständlich sein?

2. Die periphere Endausbreitung eines Nervenstammes wird bei seiner Dehnung meist direct mitbetheiligt. Der bei dem Dehnungsacte auf den Nervenstamm in centripetaler Richtung ausgeübte Zug pflanzt sich direct auf die peripheren Insertionen der Verästelungen fort. Ich habe durch zahlreiche Versuche (a. a. O. pag. 10 und 11) dargethan, wie weit diese Fortpflanzung der Dehnung auf die Nervenverbreitung nachweis-

bar ist. Es ist diese directe Fortpflanzung der Zugwirkung immerhin an verschiedenen Bezirken eine verschiedenartige.

Zunächst ist der Nerv ja nicht als festes, unnachgiebiges Seil zu betrachten, an dem der Zug an einer Stelle lediglich auf die befestigten Enden wirkt, sondern der Nerv ist in seiner Substanz selbst dehnbar, so dass eine Dehnung von Nervenstämmen bis zu gewissem Grade möglich ist, ohne dass im Wesentlichen eine Uebertragung der Wirkung auf entferntere Abschnitte erfolgt. Allein die Grenzen der eigenen Dehnbarkeit sind im gegebenen Falle sehr bald erreicht. Ich wies nach (a. a. O. pag. 8), wie diese Grenze der normalen Dehnbarkeit mit den physiologischen Bewegungsgrenzen der betreffenden Körpertheile zusammenfällt und eine Ueberschreitung dieser Grenze nur auf Kosten der Continuität des Nerven möglich ist (vergl. oben die constante Zerreissung der Marksubstanz, Witkowski).

Da die periphere Verbreitung der spinalen Nerven vorwiegend an beweglichen Gliedmassen stattfindet, so hat man den Grad der Kraft, mit welcher sich der auf den freigelegten Stamm ausgeübte Zug auf die periphere Insertion fortpflanzen soll, einigermassen in der eigenen Gewalt. Fixirt man nämlich den Körperabschnitt, in welchem die Nervenendigung statthat, so wird sich der Zug ziemlich direct auf diese Endigungen übertragen; lässt man das betreffende Glied frei beweglich halten, so wird der Zug am Stamme des das Glied versorgenden Nerven sich dem ganzen Gliede mittheilen, Bewegungen der einzelnen Abschnitte auslösen und sich so gleichmässiger auf die ganzen Verästelungsbezirke vertheilen.

Auf diese letztere Weise wird bei der Dehnung mehr die Elasticität der Nerven bis in seine weiteren Verzweigungen in Anspruch genommen, während bei der Dehnung am fixirten Gliede durch den Zug an dem schon angespannten Nerven eine starke Zerrung der peripheren Insertionen erfolgt.

Sehr gut kann man diese Verhältnisse am N. ischiadicus verfolgen. Hat man die untere Gliedmasse im Hüftgelenke rechtwinklig gebeugt und zugleich im Kniegelenke gestreckt, so ist der N. ischiadicus in seiner ganzen Ausdehnung straff gespannt und würde eine weitere Beugung im Hüftgelenke bei gestrecktem Knie schon eine Dehnung seiner Substanz eintreten lassen. Zieht man den in der Glutäalfalte am Oberschenkel freigelegten Nervenstamm mit dem Finger hervor, so erfolgt bei freigelegter Extremität eine Beugung im Kniegelenk; würde also das letztere absichtlich in gestreckter Stellung festgehalten, so wirkt der Zug am Stamm auf die Ausbreitung des Nerven in den Muskeln des Unterschenkels, und zwar besonders auf den Peroneus. Durch eine so vollzogene Dehnung kann dann sehr leicht starke Lockerung, ja partielles Ausreissen peripherer Insertionen erfolgen und damit eine Aufhebung der Leitung, d. h. neben der regelmässigen Unterbrechung der Sensibilität auch Motilitätsstörung, ja völlige Parese eintreten. Aehnliche Verhältnisse ergeben sich bei der Dehnung des N. facialis: wird hier die kurze, operativ zugängliche Partie seines Stammes unter dem Ohre zur Dehnung gewählt, so pflanzt sich der Zug direct auf die Verbreitung der Nervenäste im Gesicht fort und schon eine mässige Gewalt genügt, um hier Lockerungen oder partielle Ausreissungen an den Muskelinsertionen der Facialäste zuwege zu bringen. Fast alle Facialisdehnungen beim Gesichtskrampf waren daher von Lähmungen, welche längere oder kürzere Frist anhielten, gefolgt. Es ist dies eine Wirkung, die an Extremitätennerven erheblich seltener (am ehesten eben noch am N. peroneus) eintritt.

Durch zahlreiche Versuche an Thieren und zwei Facialisdehnungen am Menschen habe ich die Ueberzeugung gewonnen, dass diese Lähmung immer eintritt, wenn man in gewohnter Weise den Nerv stark genug dehnt, um überhaupt einen Effect auf Aenderung in der Leitung zu erzielen. Sie tritt

nicht ein, wenn man auch mit ziemlicher Kraft nur centrifugal dehnt und nur ganz gelinde den Zug in centripetaler Richtung wirken lässt. Leider ist eben hier der freizulegende Abschnitt des Stammes von zu geringer Ausdehnung, um einen für alle Fälle allein wirksamen centrifugalen Zug ausüben zu können, und der wirksamere Zug in centripetaler Richtung hat immer die angegebene missliche Nebenwirkung.

Schon aus diesen Umständen ergeben sich leicht massgebende Gesichtspunkte für die Beantwortung der Frage wo? und wie? soll man den Nerv dehnen.

III. Die Technik der Nervendehnung.

1. Die Freilegung des zu dehnenden Nervenstammes. Die präparatorische Freilegung eines Nervenstammes kann natürlich an jeder beliebigen Stelle seines Verlaufes erfolgen; allein es sind hier wie bei der Ligatur der Gefässstämme gewisse allgemeine Gesichtspunkte festzuhalten, welche bei einer freistehenden Wahl zu beachten sind und die Dehnung am besten an bestimmten Stellen vornehmen lassen. Die zugänglichere Lage der Nerven, sichere Vermeidung unwillkommener Nebenverletzungen, sicht- und fühlbare Orientirungspunkte in der nächsten Nachbarschaft, Ermöglichung einer Freilegung in grösserer Ausdehnung, dies sind die wesentlichen Punkte, welche bei der Bestimmung der Dehnungsstelle massgebend sein müssen.

Ferner halten wir fest, dass wir ohne Ausnahme möglichst nahe am Ursprung der Nervenstämme die Dehnung vornehmen, principiell also immer die Plexus vor den Stämmen und diese wieder vor den einzelnen Aesten bevorzugen. Je mehr wir uns der peripheren Verbreitung nähern, umsomehr laufen wir Gefahr, Lockerungen und Zerreissungen der Nervenendigungen zu veranlassen und damit schwer auszugleichende Leitungsstörungen an sensiblen, besonders aber an den motorischen Fasern zu veranlassen. Für die Verwerthung der Nervendehnung als therapeutisches Mittel in der Praxis kommt hier vor Allem auch der Umstand zur Geltung, dass bei den meisten Erkrankungen schwer zu bestimmen ist, wie weit die anfänglich peripher gelegene Ursache der zur Operation Anlass bietenden Erkrankung zu einer Betheiligung des Gesammtnerven geführt hat, und daher aus diesem Grunde eine möglichst central gemachte Dehnung immer wirksamer sein muss wie eine peripher beschränkte.

Ich kenne aus der Literatur eine ganze Reihe von Fällen, in denen meiner Ueberzeugung nach die Nervendehnung ohne die gewünschte Wirkung blieb lediglich aus dem Grunde, weil statt der betreffenden centralen Nervenplexus, die peripheren Aeste gedehnt wurden. Was kann es z. B. nutzen, wenn bei traumatischem Tetanus nach Fussverletzung der Tibialis über dem Knöchel gedehnt wurde, oder bei langjährigen schmerzhaften Contracturen der Hand die Nerven am Oberarm einzeln aufgesucht wurden? Sind keine örtlich zwingenden Gegengründe vorhanden, so sollten immer die ganzen Stämme und Plexus gedehnt werden. Solche örtlich bestimmende Gründe für die Bevorzugung anderer Stellen sind natürlich in solchen Fällen gegeben, wo eine bestimmte Partie im Verlaufe des Nerven den Krankheitsherd birgt und hier eine Freilegung des Nerven behufs Lockerung aus seiner Nachbarschaft, Lösung von Narben, comprimirenden Gewebspartien u. dergl. angezeigt ist. Selbstredend wird man dann an der so gebotenen Stelle den Nerven freilegen und darauf dehnen; oft genug ist es aber auch dann noch rathsam, ausserdem noch hinterher den Stamm centralwärts einer Blosslegung und Dehnung zu unterziehen.

Es ist also durchaus geboten, typische Dehnungsstellen einzuhalten. Ich habe für die meisten in Frage kommenden Nerven die Bezirke

angegeben, an welchen für die vorzunehmende Dehnung die präparatorische Freilegung zu bevorzugen ist (a. a. O. pag. 57—77), und kann jetzt nach mehrjähriger Erfahrung nur bekunden, dass die Bevorzugung der angegebenen Stellen mir sich immer bewährt hat und auch seitens der meisten Operateure als gerechtfertigt anerkannt ist.

Die Freilegung der Trigeminusäste und des N. lingualis behufs Ausführung der Dehnung geschieht nach den für die Neurotomie angegebenen Methoden (vergl. Neurektomie).

Die Blosslegung des N. facialis könnte am Foramen stylomastoideum geschehen, indem von einem am vorderen Rande des Sternocleidomastoideus geführten Einschnitte aus die Parotis freigelegt, mit stumpfem Haken nach vorn gezogen und hinter ihrem Gewebe der Nervenstamm in der Tiefe aufgesucht wird; allein diese Methode ist mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft. Sicherer und leichter ist die Auffindung nach HUETER's und LÖBKER's Angabe: Längsschnitt vor dem Ohrläppchen 5 Cm. lang am hinteren Kieferrand nach abwärts; Durchtrennung der Fascia parotidea, vorsichtiges präparatorisches Eindringen durch das Parotisgewebe in die Tiefe; von dem zuerst zutage tretenden, schräg verlaufenden Ramus inferior des Facialis gelangt man dann leicht zu dem aufwärts gelegenen, durch horizontalen Verlauf gekennzeichneten Stamm, den man dann eventuell durch einen gegen das Foramen stylomastoideum geführten zweiten Schnitt (C. KAUFMANN) weiter nach hinten verfolgen kann (Fig. 157). Der Nachtheil, welchen diese Methode besitzt, dass durch Freilegung der peripheren Verbreitung der Zug zu unmittelbar auf die Endausbreitungen einwirkt und dadurch mehr weniger langdauernde Lähmungen hervorgerufen werden, lässt sich eben nicht gut vermeiden, da der kurze Stamm des Nerven in seinem tiefen Verlauf zu ungünstige Verhältnisse bietet für ausgedehntere centrale Blosslegung.

Fig. 157.



N. facialis zum Zweck der Dehnung freigelegt. *Ri* Ramus inferior, *Rs* Ramus superior (HUETER-LÖBKER.)

Der Plexus cervicalis wird in der oberen Nackengegend aufgesucht: Bei starkem Zuge am Kopf nach der der Operationsseite entgegengesetzten Richtung, Längsschnitt 3 Querfinger breit unterhalb des Proc. mastoideus von 5 Cm. Länge parallel dem hinteren Rand des Sternomastoideus. Nach Durchtrennung der Einscheidung dieses Muskelbauches wird derselbe nach vorne gezogen. Hierbei tritt der N. auricularis magnus zutage. Dieser wird hinter den Muskel verfolgt und damit der Stamm des N. cervicalis tertius erreicht. (Vergl. Abbildung und nähere Beschreibung, VOGT, Nervendehnung. Daselbst auch die Einzelheiten über die folgenden Operationen, pag. 68 u. ff.)

Der Plexus brachialis wird in der Fossa supraclavicularis freigelegt. Lagerung des Patienten mit erhöhtem Nacken, Schulter der Operationsseite stark nach abwärts gedrängt. Längsschnitt von 6 Cm. Ausdehnung am vorderen Rand des M. cucullaris nach abwärts bis 3 Querfinger oberhalb der Clavicula. Spaltung der Fascie; Ligatur der hier quer getrennten A. cervicalis superficialis. Bei Auseinanderhalten der nun freigelegten Muskelränder fühlt der eindringende Finger die Nervenstränge. Durchtrennung der Fascie zwischen dem Scalenus anticus und medius; Herauslösung des Plexus mit stumpfem Instrument und Finger.

Der N. ischiadicus wird unterhalb der Glutäalfalte blossgelegt. In der Mitte der Entfernung zwischen Tuber ischii und hinterem Rand des

Trochanter major wird eine Linie nach der Mitte der Kniekehle gezogen; an der Stelle, wo diese Linie die Glutäalfalte kreuzt, Längsschnitt von 10 Cm. Ausdehnung nach abwärts; nach Durchtrennung des dicken Fettpolsters Längsschnitt durch die Fascie und Freilegung des unteren Randes des Glutaeus maximus; dessen Unterrand nach aufwärts gezogen, zwischen ihm und Biceps femoris der N. ischiadicus isolirt und wenn nöthig bis zum Becken verfolgt. Die Freilegung weiter abwärts oberhalb der Kniekehle an der hinteren Seite des Oberschenkels zwischen Biceps und Semitendinosus bietet keine Vortheile für die Ausführung der Operation, nur ist der Verband bequemer anzulegen, da eine Einhüllung des Beckens hierbei unnöthig ist. Nachtheilig bei dieser peripheren Freilegung ist die leicht zu starke Insultation des Peroneus bei der Dehnung und die Unmöglichkeit, ohne ausgedehnteste Wunde den Nervenstamm bis zum Becken zu verfolgen.

Die Freilegung an der Incisura ischiadica selbst ist gefährlich und überflüssig (vergl. Nervendehnung, pag. 77).

Der N. cruralis wird entsprechend der Auffindung der A. cruralis unterhalb der Lig. Pouparti in dem SCARPA'schen Schenkeldreieck freigelegt.

Längsschnitt in der Mitte der Entfernung zwischen Spina anterior superior und Symphysis ossium pubis dicht unter dem POUPART'schen Bande 5 Cm. nach abwärts geführt; nach aussen von der pulsirend zu fühlenden Arterie Durchtrennung der Fascie; innerer Rand des M. sartorius nach aussen gezogen. Isolirung des hier zutage tretenden, nach abwärts sich bald theilenden Stammes (Fig. 158).

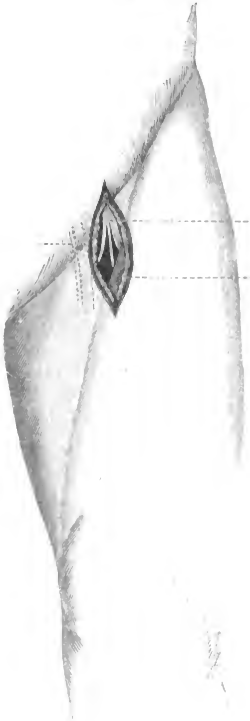
Die Freilegung der peripheren Nervenstämme bedarf keiner speciellen Erwähnung; Radialis, Ulnaris, Medianus, Peroneus und Tibialis sind nach den bekannten topographischen Verhältnissen an mannigfachen Stellen leicht aufzufinden (vergl. Nervendehnung, pag. 62—64 und 74 u. s. f.). Immer werden wir die Bezirke bevorzugen, an welchen neben oberflächlicher Lage eine genaue Orientirung möglich ist und Nebenverletzung benachbarter Gefässe oder Gelenke sicher vermieden wird. Radialis z. B. an der äusseren Seite des Oberarms in der Mitte zwischen Deltoidesinsertion und Epicondylus externus; Ulnaris zwischen Olekranon und Condylus internus oberhalb des Gelenkes; Medianus am Innenrande des M. biceps in der Mitte des Oberarmes u. s. w.

2. Das Hervorziehen des Nerven und die Dehnung. Nach der präparatorischen Freilegung wird der Nerv aus der Nervenscheide hervorgezogen. Zu diesem Zwecke ist ein Abheben derselben mittels Pincette nöthig, von dem Längsschnitt in das paraneurotische Bindegewebe wird dann mittels Pincette und Sonde, am grossen Plexus sogar mit Beihilfe des Elevatoriums und Fingers die Scheide in grösserer Ausdehnung nach centraler und peripherer Richtung hin abgelöst und so der ringsherum befreite Stamm mittels des daruntergeführten Fingers oder Hakens hervorgezogen. Am normalen Nerv geschieht dies Herauslösen und Hervorziehen aus der bindegewebigen Einscheidung leicht; unter pathologischen Verhältnissen kann diese Isolirung mühsam sein. Zum Beispiel bei Tabikern fand ich die stark vascularisirte, mit dicken, varicösen Venen durchzogene Scheide des N. ischiadicus förmlich verfilzt mit der Oberfläche der Nervensubstanz und den interfibrillären Bindegewebszügen, so dass die Herauslösung des Stranges erst durch schrittweises Ablösen mittels Sonde, Pincette und flachen Messerzügen gelang.

Ich halte aber diese exacte Isolirung der Stämme in grösserer Ausdehnung für eine wesentliche Bedingung, um durch die nachfolgende Dehnung ohne übermässige Gewaltanwendung eine erwünschte Wirkung zu erzielen. Abgesehen davon, dass oft genug in dem Acte der Lockerung des Nerven und dem Hervorziehen aus seiner einhüllenden Umgebung das haupt-

sächlichste Moment für die Wirkung der Operation in manchen Krankheitsfällen liegt, pflanzt sich unter allen Umständen die Wirkung der Dehnung selbst nach solcher Heraushebung aus der Einscheidung bedeutend weiter nach Centrum und Peripherie fort. Wir haben also durch ausgedehnteres Isoliren nach der einen oder anderen Richtung die Mittheilung der Dehnung hierhin oder dorthin mehr in der Gewalt.

Fig. 158.



Die Dehnung selbst geschieht am besten manuell, nur bei kleineren Nerven und einer zu tiefen Lage ist die instrumentelle Dehnung zu wählen; letztere schliesst immer die Nebenwirkung der örtlichen Quetschung ein. Ich halte diese Quetschung des Nerven durchaus nicht für einen erwünschten Eingriff, vielmehr ist dieselbe möglichst zu vermeiden. Wenn VERNEUIL die quetschende Wirkung speciell beabsichtigt und BAUM bei seiner Facialisdehnung derselben die wesentliche Wirkung zuschreibt, so kann ich darin nur eine Verschiebung des Standpunktes für die Beurtheilung der

thatsächlichen Wirkung unserer »Nervendehnung« erkennen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass durch Quetschung eines Nerven zwischen den Pincettenbranchen eine Wirkung erzielt wird, welche eine Herabsetzung oder Aufhebung der Leitung bedingt. VERNEUIL selbst stellt sie der partiellen Durchschneidung an die Seite und die histologischen Untersuchungen (s. oben) ergeben, dass durch die Quetschung ebenso wie durch die Umschnürung (NEUMANN) eine rasche Degeneration der Primitivfasern veranlasst wird. Ebensowenig unterliegt es aber einem Zweifel, dass wir in den wenigsten Fällen die Wirkung solcher umschriebenen Nervenquetschung völlig in ihren Folgen in der Hand haben, die nachfolgende Regeneration in keiner Weise beherrschen und somit bleibende Leitungsstörung riskiren. Wir werden daher die Nervenquetschung, Umschnürung wie die Durchschneidung als einen Eingriff für sich ansehen müssen, der bisweilen sehr wohl angezeigt und wirksam sein wird, aber keineswegs in seiner allgemeinen Verwerthung mit der Dehnung concurrirt. Nach der kunstgerechten Dehnung grösserer Nervenstämme erfolgt ausnahmslos eine völlige Regeneration der anfänglich der Degeneration verfallenen Fasern und damit eine sichere Wiederherstellung der unterbrochenen Leitung. An kleineren Stämmen oder gar grösseren Aesten kann durch die Dehnung ebenso wie an bereits degenerirten Nervenstämmen eine dauernde Leitungshemmung sehr wohl veranlasst werden.

Die Dehnung des in der Einscheidung isolirten Nerven geschieht in der Weise, dass der Nerv mittels Sonde oder stumpfen Hakens herausgehoben wird, dann der (Zeige-) Finger darunter geführt wird und nun nach Wegnahme des Instrumentes mittels des hakenförmig gekrümmten Fingers der Nerv zunächst als eine Schlinge weit hervorgezogen wird und dann in centrifugaler und centripetaler Richtung energisch angezogen wird.

Wesentlich zu beachten ist hierbei die Lage der Körperabschnitte und Gliedmassen, deren Nervenstämme der Dehnung unterzogen werden: Dieselben dürfen an keiner Stelle festgehalten werden oder in den durch die Dehnung der Nerven mitgetheilten Bewegungen gehemmt werden. Nur bei dieser Vorsicht ist es möglich, eine elastische Dehnung vorzunehmen, die den hinlänglichen Grad von Kraftanwendung gestattet, wie es zur Beeinflussung der Nervenleitung durch den Dehnungsvorgang nöthig ist, ohne schädliche Nebenwirkungen einzuschliessen. Es ist durchaus nicht die Absicht, bei der Operation irgend welchen Widerstand, welcher sich dem Zuge entgegensetzt, zu überwinden, und so kann ich die Art und Weise der Dehnung eben nicht besser als »elastische« bezeichnen. LANGENBUCH (Berliner klin. Wochenschr., 1881, Nr. 27) sagt völlig treffend, dass man gut und schlecht dehnen könne und es durchaus nicht gleichgiltig sei, wie man dehne. Hier hat das: sic duo faciunt idem non est idem volle Bedeutung. Es gehört eben Uebung und technisches Geschick dazu, um gut zu dehnen, das heisst, einen wirksamen Zug an den jeweilig vorliegenden Nerven ausüben zu können ohne unnöthige Nervenverletzungen. Viele Operationen sind unwirksam geblieben, weil für die vorliegenden Verhältnisse zu schwach gedehnt wurde, manche haben zu Lähmungen geführt, weil an unzweckmässiger Stelle verhältnissmässig zu grosse Kraft in Anwendung gebracht wurde. ESMARCH meinte (vergl. LANGENBUCH, a. a. O.), er habe manchmal das Gefühl bei der Dehnung gehabt, als habe er eine alte Gummibinde mit brüchigen, elastischen Fäden gedehnt; jedenfalls ist also auch ihm der Vergleich einer »elastischen Dehnung« nahegetreten.

Auch der Grad der bei der Dehnung anzuwendenden Kraft lässt sich von vornherein nicht bestimmen, sondern nur durch Uebung und feines Gefühl in Finger und Hand ermessen.

Um genau die in Anwendung gebrachte Kraft zu bestimmen, wurde die Einschaltung eines Dynamometers (TERRIER) vorgeschlagen; doch wenn

auch eine solche Controle zu ermöglichen wäre, bleibt der wirkliche Nutzen im gegebenen Falle sehr fraglich. Wir können zwar unschwer das Gewicht bestimmen, welches, als Zugkraft wirkend, im Stande ist, den Nerv bis zum Zerreissen zu überdehnen, und würden somit hiernach einen Durchschnittswerth für die anzuwendende Zugkraft bei Nervendehnungen am Menschen für die einzelnen Nerven ansetzen können. Doch bleibt die praktische Verwerthbarkeit solcher Zahlenbestimmung ebenso problematisch, wie sich in der praktischen Anwendung, z. B. bei Reposition von Luxationen, die Benutzung der ebenfalls hier empfohlenen Einschaltung eines Dynamometers keinen Beifall hat verschaffen können. Es giebt eben in der Chirurgie eine Reihe von Eingriffen, bei denen die »Hand« des Chirurgen in der gleichzeitigen Entfaltung von Kraft und Gefühl durch Instrumente nicht vervollständigt oder gar ersetzt werden kann.

Um wirkliche Zerreissung von Nervenstämmen hervorzurufen, sind immerhin erhebliche Zugkräfte erforderlich. Tillaux fand, dass der Ischiadicus erst bei einem Gewichte von 54—58 Kgrm. zerreisst, der Medianus und Ulnaris bei 20—25 Kgrm. Gilette fand für den Ischiadicus 75 Kgrm., für Medianus und Ulnaris 45 Kgrm. erforderlich. Schon aus diesen Angaben geht hervor, in wie weiten Grenzen sich die Zugkräfte bis zur völligen Continuitätstrennung der Nerven bewegen können.

Ist schon unter normalen Verhältnissen die Widerstandskraft des Nerven gegen die dehnende Kraft verschieden, so ist bei pathologischen Zuständen dieselbe erst recht in Betracht zu ziehen. Gerald Bomford sah den Ulnaris an einer abgemagerten Extremität schon bei mässigem Zuge zerreissen, trotzdem der Nerv selbst stark verdickt erschien.

Wir werden also die Stärke des anzuwendenden Zuges lediglich durch das Gefühl unserer Finger zu bemessen haben, wie es sich nach den vorhandenen Widerständen ergiebt. Dieselben sollen nicht gewaltsam durch verstärkte Kraftanwendung überwunden werden, sondern der Nerv soll durch elastischen Zug hervorgezogen werden. An den grossen Plexus und Stämmen zieht der darunter geführte Finger immer nach und nach eine grössere Schlinge anstatt der anfangs gespannt verlaufenden Stränge aus der Einscheidung hervor.

3. Die Nachbehandlung. Der aus der Einscheidung isolirte und kräftig hervorgezogene Nerv wird in seine Lage zurückgebracht, die ganze in Angriff genommene Partie nebst Umgebung antiseptisch gereinigt und die Wunde eventuell nach Einlegung eines Drains vereinigt, um schliesslich mittels antiseptischen Occlusivverbandes geschlossen zu werden. Bei der Einführung des Drainrohres ist besonders darauf zu achten, dass dasselbe so gelagert wird, dass es bei späterer Lageveränderung des Patienten nicht auf den Nerv drückt, z. B. bei der Ischiadicusdehnung das Rohr nicht bei späterer Rückenlage des Kranken gegen den Nerven gedrückt werden kann.

Im Uebrigen bietet die Nachbehandlung in ihren einzelnen Stadien keine Abweichung von der allgemeinen antiseptischen Wundbehandlung. Dieselbe gewährt gerade für unsere Operation den wesentlichen Vortheil des Ausschlusses der für den Nerven bedenklichen Eiterung und die Erzielung einer lockeren Narbe.

IV. Die Indicationen zur Nervendehnung.

Nach dem heutigen Standpunkte der Nervenphysiologie und Pathologie können wir für die Wirkung der meisten therapeutischen Eingriffe von vornherein nicht mehr als die Möglichkeit oder die Wahrscheinlichkeit eines erwünschten Erfolges beanspruchen; einen sicheren Anhalt zur Beurtheilung besitzen wir von vorherein für wenige. So müssen wir auch für die Nervendehnung festhalten, dass sie ein für viele Erkrankungen berech-

tigter und auch für solche Fälle, wo eine sichere Wirkung im voraus in keiner Weise vorauszusehen ist, doch versuchsweise vorzunehmender Eingriff ist. Unter dem Schutze der Antisepsis von geübter Hand an richtiger Stelle ausgeführt, ist die Nervendehnung ein durchaus ungefährlicher Eingriff, und sind wir somit berechtigt, unter den genannten Vorbedingungen die Indication zur Anwendung dieser Operation in verhältnissmässig weiten Grenzen zu bestimmen. Wir wissen, dass durch eine energische Dehnung die Reizbarkeit und die Leitungsfähigkeit im Bereiche des betreffenden Nerven herabgesetzt wird, und so können wir im Allgemeinen für alle solche Zustände, in denen ein erhöhter Reizungszustand in sensiblen, motorischen oder trophischen Nerven vorliegt, eine günstige Beeinflussung des Processes durch die Operation voraussetzen.

Ich glaube nach eigener Ueberzeugung die Indicationen und Contraindicationen zunächst nicht besser zusammenfassen zu können als durch eine wörtliche Wiedergabe des Ueberblickes von Müller und Ebner in ihrer vortrefflichen Monographie. (Ueber Nervendehnung bei peripheren und centralen Leiden, insbesondere bei Tabes dorsalis. Wiener Klinik, 1881, Heft 7, pag. 176—180.)

Indicationen und Contraindicationen.

Soll die Nervendehnung nicht Gefahr laufen, in ein rohes, planloses Probiren auszuarten oder gar als eine Panacée gegen Nervenleiden ausposaunt zu werden (und diese Gefahr glauben wir nicht ferne) und dadurch ihr gewiss schon jetzt nicht mehr wegzuleugnender hoher Werth, der durch wiederholte Erfolge über allem Zweifel bereits sichergestellt ist, in Frage kommen und so die Operation selbst discreditirt werden, so ist es vor Allem nöthig, sich, so weit es überhaupt heute schon möglich ist, darüber Klarheit zu verschaffen, bei welchen Leiden ein Erfolg mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit zu erwarten und bei welchen ein solcher schon im Vorhinein wenigstens mit einer fast an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit abzusprechen ist. — Wir wollen daher an der Hand der nachstehenden schematischen Darstellung der sensiblen und motorischen Bahnen — von der Peripherie gegen das Centrum vorwärtsschreitend — versuchen, einige diesbezügliche Anhaltspunkte zu gewinnen.

Die sensible Bahn von der Peripherie durch das Rückenmark ist dargestellt durch die Linie *B' BB''* und kann ihr weiterer centraler Verlauf, sowie ihre centrale Endstation im Hirne unschwer hinzugedacht werden.

Die motorische Bahn *(AA')* kommt von den motorischen Rindenfeldern des Gehirns, durchsetzt die Capsula interna, die Hirnschenkel, den Pons, gelangt durch die Pyramidenkreuzung endlich in die hintere Partie *(a)* des Seitenstranges der entgegengesetzten Rückenmarkshälfte, taucht in das graue Vorderhorn *(v)* und erscheint dann mit Hilfe der interpolirten multipolaren Ganglienzellen (gleichsam einem Relais) als vordere Wurzel *(V)*, um endlich den motorischen Endapparat, den Muskel *(A')* zu erreichen.

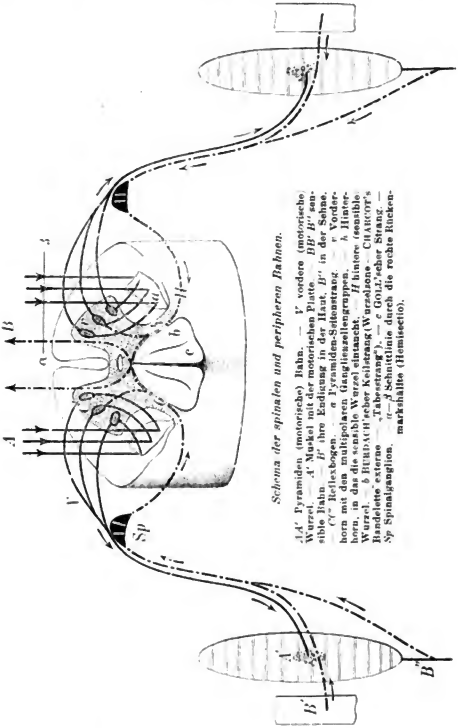
Auf allen Punkten dieser langen Strecke können sowohl die sensiblen, als auch motorischen Bahnen von Krankheitsursachen getroffen werden. Wie sehr dieselben auch nach Natur und Höhe des Angriffspunktes variiren mögen, stets setzen sie entweder Reizungserscheinungen oder Lähmungen, oder auch beides zusammen.

Fassen wir vorläufig die Reizungserscheinungen in der Sensibilitätssphäre in's Auge, so haben wir zu unterscheiden: erstens Parästhesien (Gefühl von Gehen wie auf Gummisohlen, Kribbeln etc.), zweitens Paralgien (Sensus formicationis, Pruritus, Algor und Ardor), drittens Neuralgien und viertens andere charakterisirte Schmerzen.

Der Erfolg der Nervendehnung wird, ganz abgesehen von der Natur der Läsion, hauptsächlich davon abhängen, in welcher Höhe die reizende

Läsion gelegen ist, d. h. ob sie für die durch den mechanischen Reiz ausgelösten Erregungswellen noch wirksam erreichbar ist oder nicht. — Sitzt dieselbe peripher von *B'*, respective *B''* angefangen bis in die Höhe der hinteren Wurzel *H* — handelt es sich also um periphere Leiden, wie periphere Neuralgien, als peripher bedingte Ischias, Brachial-, Intercostalneuralgie oder Tic doulonreux etc. —, so sind für die Nervendehnung wohl die günstigsten Chancen auf Erfolg vorhanden. Aber auch dann noch ist

Fig. 159.



Schema der spinalen und peripheren Bahnen.

AA' Pyramiden (motorische) Bahn. — *V* vordere (motorische) Wurzel. — *A'* Muskel mit der motorischen Platte. — *BB' B''* sensible Bahn. — *B'* ihre Endigung in der Haut, *B''* in der Sehne. — *C C''* Reflexbogen. — *a* Pyramiden-Seitenstrang. — *v* Vorderhorn mit den multipolaren Ganglienzellengruppen. — *h* Hinterhorn, in das die sensible Wurzel eintaucht. — *H* hintere (sensible) Wurzel. — *b* BURDACH'scher Keilstrang (Wurzelzone — CHARCOT's Bandelette externe — „Tabesstrang"). — *c* GOLL'scher Strang. — *Sp* Spinalganglion. — *α—β* Schnittlinie durch die rechte Rückenmarkshälfte (Hemisectio).

auf Erfolg zu rechnen, wenn die reizende Läsion nicht mehr peripher, sondern central, aber noch im Rückenmarke oder Bulbus gelegen ist, wenn es sich also um irgend welche Rückenmarksaffectionen, wie Tabes (Hinterstrangsklerose in *b* beginnend), chronische Myelitis und andere sklerotische Processe handelt.

Die bisherigen chirurgischen Erfolge bei Tabes, sowie die experimentellen Untersuchungen stützen diesen Satz.

Hingegen wird kein oder ein kaum nennenswerther Erfolg zu erzielen sein, wenn die reizende Läsion weiter centralwärts, d. h. im Gehirn selbst gelegen ist, ganz gleichgiltig, ob an einem Punkte des intracerebralen Verlaufes etwa in der nächsten Nähe des hinteren Dritttheiles des hinteren Segmentes der inneren Kapsel oder dem eigentlichen, gegenwärtig noch nicht angebbaren centralen Ende der sensiblen Bahn.

Die so häufig zu beobachtenden excentrischen Schmerzen bei Hirntumoren oder nach Hirnhämorrhagien, die ja eine häufige Quelle von sensiblen Reizungserscheinungen sind, dürften wohl kaum durch die Nervendehnung influencirt werden und ist vorläufig ein Erfolg bei denselben nicht zu erwarten. Ebensowenig dürfte die Nervendehnung gegen die sogenannten Pseudoneuralgien infolge von florider Wirbelcaries nützen.

Diese sind bekanntlich das Symptom eines Druckes, den die sensiblen Nerven bei ihrem Durchtritt durch die im Zustande der Pachymeningitis caseosa befindliche Dura mater erfahren. In solchen Fällen dürfte die Operation eher eine Steigerung als eine Linderung der Schmerzen bringen. Ist der cariöse Process einmal vollständig zum Stillstand gekommen, dann wäre auch die Nervendehnung zu versuchen. Doch dürfte sich diese Indication selten darbieten, da mit dem Obsoletwerden des cariösen Processes gewöhnlich auch die Pseudoneuralgien erlöschen. Dasselbe gilt auch von den meningitischen Schmerzen.

Bei motorischen Reizungserscheinungen, seien es klonische, tonische oder gemischte Zuckungen, respective Contracturen, ist die Operation mit Aussicht auf Erfolg vorzunehmen, wenn die reizende Läsion peripher zwischen *A'* und *V* wie in vielen Fällen von localisirten Krämpfen als: Tic convulsif, Accessoriuskrampf u. s. w. oder central, und zwar innerhalb des Rückenmarkes *(v-a-A)* in der Nähe des grossen Reflexbogens *CC'* gelegen ist. — So namentlich bei disseminirter (Hirn-) Rückenmarkssklerose, bei der so überaus häufig vorkommenden chronischen Myelitis des unteren Dorsalmarkes und bei primär chronischer Transversalmyelitis.

In diesen Fällen, die alle das Bild der sogenannten spastischen Spinalparalyse darbieten, wird durch die Operation zuweilen sogar das Gehvermögen vollständig wieder gewonnen werden können, nämlich dann, wenn dasselbe ausschliesslich oder doch hauptsächlich nur durch die spontanen oder bei jedem Gehversuche sofort eintretenden spastischen Zustände in den Beinen vereitelt wird. Solche Fälle kommen gar nicht selten zur Beobachtung. Ebenso kann die Nervendehnung versucht werden zur Beseitigung der sogenannten späten Contracturen bei Hemiplegie aus cerebraler Ursache, als Hämorrhagie, Embolie etc. Bekanntlich kommt es im Anschlusse an bestimmt localisirte Hirnläsionen zu sogenannter absteigender Degeneration der motorischen, i. e. der Pyramidenseitenstrangbahnen *(Aa)*, die zwar an dem grauen Vorderhorn in der Regel eine Grenze findet, aber trotzdem doch im Stande ist, die graue Substanz (das Reflexorgan κατ' ἐξοχήν) permanent in einen erhöhten Erregungszustand zu versetzen und darin zu erhalten, dessen klinischer Ausdruck eben die späte Contractur der gelähmten Extremitäten ist (Charcot, Lion). Durch die Nervendehnung wird dieser erhöhte Erregungszustand herabgesetzt oder gar beseitigt und damit die Contractur behoben.

Auch gegen spinale Ataxie ist die Nervendehnung zu versuchen. Vielleicht ist die Ataxie nur als eine Art von motorischer Reizungserscheinung und nicht als der Ausdruck einer Lähmung, sei es von coordinatorischen oder sensiblen Bahnen aufzufassen. Wie auch immer diese heute noch ganz offene Frage gelöst und der Erfolg der Nervendehnung erklärt werden möge (durch Beseitigung des motorischen Reiz- oder Lähmungszustandes oder endlich durch Aufbesserung der Sensibilität), so viel steht jetzt schon fest,

dass die nicht cerebrale Ataxie durch die Nervendehnung, wenn nicht beseitigt, so doch etwas gebessert werden kann.

Bei primär und exclusiv cerebraler Auslösung von motorischen Reizungssymptomen, wie z. B. bei Hirntumoren, Aneurysmen, chronischen Encephalitiden, Paralysis progressiva der Irren und Cysticercus wird die Nervendehnung contraindicirt sein. Ein unmittelbarer Erfolg könnte ja nur durch eine artificielle motorische Leitungslähmung erreicht werden. Mit Beseitigung der Leitungsunterbrechung würde aber das Muskelspiel wieder eintreten.

Aus hier nicht weiter zu entwickelnden Gründen* dürfte die Nervendehnung auch gegen Paralysis agitans und Athetose (Hemiathetose) erfolglos sein.

Eine Vitalindication giebt aber der traumatische Tetanus ab. Bei ihm werde die Operation möglichst frühzeitig vorgenommen, und zwar schon bei den allerersten Reizungserscheinungen, nicht erst als Ultimum refugium, nachdem Opium, Chloralhydrat, Morphium und Bromkali vergeblich versucht wurden.

Man beherzige das: »Carpe diem, quam minimum credula postero.«

Es können ja ganz gut trotz und neben der »frühen« Nervendehnung auch die genannten Medicamente verabreicht werden, wozu wir sogar rathen möchten.

Bei frühzeitiger Vornahme der Dehnung grosser Nervenstämme dürften sich auch beim traumatischen Tetanus die bisherigen Misserfolge verringern. Dasselbe gilt auch von den Reflexepilepsien, sofern sie von den Extremitäten, Rumpf- oder Kopfnerven ausgehen.

Desgleichen wird die Nervendehnung auch in jenen Fällen mit mehr oder weniger Aussicht auf Erfolg ausgeführt werden können, wo es zufolge gewisser Reizzustände in gemischten Nerven zu hartnäckigen Ernährungsstörungen, sogenannten peripheren Trophoneurosen, gekommen ist.

Zum Zwecke der Beseitigung motorischer Lähmungen hingegen wird die Nervendehnung nur höchst selten zu versuchen sein, am ehesten noch bei primärperipherer Ursache. Bei spinaler Ursache, sei es, dass die multipolaren Ganglienzellen, die Durchgangsstationen der willkürlichen Leitungsbahnen zerstört sind, wie bei den verschiedenen Formen von Poliomyelitis anterior (acuta, subacuta, chronica), und bei diffuser centraler Myelitis, oder sei es, dass die Leitungsbahnen *(A)* selbst in ihrem Verlaufe in den Seitensträngen unterbrochen sind, sowie bei lediglich cerebraler Ursache muss von der Vornahme der Nervendehnung Umgang genommen werden. Hingegen möchten wir dieselbe bei der LANDRY'schen Paralyse, dieser mit Recht so gefürchteten, durch keines der uns gegenwärtig bekannten Mittel aufhaltbaren und fast ausnahmslos in kürzester Zeit sicher zum Tode führenden Lähmung, eines Versuches werth erachten. Nur mache man sie möglichst frühzeitig, wie beim Tetanus. Das für die motorischen Lähmungen Gesagte gilt auch mutatis mutandis für die Sensibilitätslähmungen. Auch bei ihnen wird nur dann zu operiren sein, wenn sie peripherer oder vielleicht noch in einzelnen Fällen spinaler Natur sind, aber nicht durch grob anatomische Läsionen der Nervenfasern selbst bedingt sind. Die Zukunft wird die zahlreichen Lücken dieser auf Grund unserer gegenwärtigen, diesbezüglich noch sehr mangelhaften neuropathologischen und physiologischen Kenntnisse aufgestellten Indicationen und Contraindicationen auszufüllen haben — in manchen Punkten dürfte durch neue Erfahrungen eine Einschränkung und genaue Präcisirung Platz greifen, nach vielen Richtungen hingegen werden die besagten allgemeinen Sätze sicherlich eine wesentliche Erweiterung und Ausdehnung erfahren.«

* Vergl. FRANZ MÜLLER, Ein seltener Fall von Hemiathetose. Oesterr. ärztl. Vereinszeitung. 1881, Nr. 2.

Auch für schwere Tabesfälle können wir dem LANGENBUCH'schen Ausspruch beitreten, »dem Kranken diene seitens des Arztes die ermuthigende Versicherung, dass er unter dem Schutze der Antisepsis durch die Operation nichts verlieren, aber vieles gewinnen kann«.

Meine persönliche Erfahrung über die Beeinflussung der Hauptsymptome bei den verschiedenen Formen und Stadien der Tabes durch die Ischiadicusdehnung hat mir eine völlige Uebereinstimmung der Wirkung der Nervendehnung bei diesem Leiden mit der in der obigen Auseinandersetzung erörterten Wirkungsweise auf die motorische und sensible Leitung erwiesen. Dass gerade am N. ischiadicus auch fast unmittelbar auf den peripheren Eingriff der centrale Ursprung in Reaction tritt, darf nach den bekannten trophischen Störungen, welche Ischiadicusdurchschneidungen im Gefolge haben, nicht befremden. Meine praktischen Erfolge lehrten mich für den gegebenen Fall die Prognose der Dehnung dahin zu fassen, dass bei vorwiegend ataktischen Erscheinungen wenig oder kein Erfolg zu erwarten ist, bei vorwiegend neuralgischen Beschwerden eine wesentliche Besserung eintritt. Diese betrifft dann nicht nur die sensible, sondern auch die motorische Sphäre. In beiden Gruppen giebt es Fälle, in denen eine Aenderung überhaupt erst nach Ablauf mehrerer Wochen bemerkt wird. In keinem Falle ist auf eine methodische örtliche und allgemeine Nachbehandlung nach der Dehnung zu verzichten. Ob in einzelnen Fällen aus der Besserung der wesentlichen Symptome eine Heilung des Leidens erwartet werden darf, ist bis jetzt noch nicht begründet.

In Bezug auf die Neuralgien ist noch des Verhältnisses unserer Operation zur Neurotomie zu gedenken. Es ist unzweifelhaft, dass z. B. bei Trigeminus-Neuralgien die Nervendehnung sich trotz des noch herrschenden Widerspruches ein ausgedehnteres Gebiet wie die Durchschneidung erobern wird. Die Vorzüge der Dehnung vor der Neurotomie sind zu sehr in die Augen fallend. Zunächst sind die Dehnungen am 2. und 3. Aste des Trigeminus bedeutend leichter vorzunehmen wie ergiebige Neurektomien (vergl. oben die Operationsmethoden). Ferner ist die Verletzung des Nerven selbst entschieden eine geringere. Wir sehen nämlich nach der Neurotomie anfangs regelmässig heftige irradiirte Schmerzen auftreten, eben so heftig oder heftiger wie vor der Operation. Diese Wiederkehr der Schmerzen ist zweifellos auf die traumatische Reizung der Nerven zu beziehen, die oft zu Neuritis Anlass giebt am centralen Nervenstumpf. Bei der Dehnung der sensiblen Nerven ist der Erfolg meist ein sofortiger, die Schmerzen hören auf und treten niemals in der früheren Intensität ein. Hat es sich um eine energische Dehnung dieser Nervenstämme gehandelt, so tritt nach der meist sofortigen Anästhesie schon nach Wochen wieder eine Wiederherstellung der Empfindungsleitung ein, ohne dass hiermit — wie bei eingeleiteter Regeneration nach der Neurektomie — die Rückkehr des erhöhten Reizzustandes Hand in Hand ginge.

Es übt eben die Dehnung einen wesentlichen Einfluss auf die trophischen Verhältnisse des Nerven aus und ist hiermit die Zuversicht wohl begründet, dass eine solche Beeinflussung der Ernährungszustände nicht nur an Ort und Stelle der vorgenommenen Dehnung, sondern auch auf den entsprechenden centralen Ursprung des gedehnten Nerven stattfindet. Hiermit können wir dann mit voller Berechtigung noch eine Wirkung der Dehnung bei centralen Leiden erwarten, auch wenn wir eine directe Fortpflanzung der mechanischen Zugwirkung von der Hand weisen mussten.

Literatur: [1]) BILLROTH, Arch. f. klin. Chir. 1872, XIII, pag. 379. — [2]) v. NUSSBAUM, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1872, I, pag. 450—645. — [3]) VOGT, Die Nervendehnung als Operation in der chirurgischen Praxis. Eine experimentelle und klinische Studie. Leipzig, Vogel, 1877. — [4]) J. A. FORT, Paris médicale. 29. November 1877, Nr. 48, und Wiener med. Wochenschrift. 1880, Nr. 41 und 42. Aufsatz von L. T. v. KLEEF. — [5]) VOGT, a. a. O. pag. 17. —

[6]) Valentin, Versuch einer physiologischen Pathologie der Nerven. 1864, 2. Abth., pag. 240, 399. — [7]) Schleich, Zeitschr. f. Biologie. 1871, VII, pag. 379 u. ff. Versuche über die Reizbarkeit der Nerven im Dehnungszustande. — [8]) Verneuil, Distension des nerfs. Duvault, Thèse de Paris. 1876. — [9]) Wittkowski, Zur Nervendehnung. Arch. f. Psych. XI, Heft 2 mit Taf. IX. — [10]) Conrad, Experimentelle Untersuchung über Nervendehnung. Inaug.-Dissert. Greifswald 1876. — [11]) Scheving, De l'élongation des nerfs. Thèse. Paris 1881. — [12]) Debove und Laborde, Progrès médical. 1881, Nr. 6 und 7, und Gaz. méd. 19. Februar 1881; ebendaselbst auch die Versuche von Brown Séquard mitgetheilt. — [13]) Tutschek, Ein Fall von Reflexepilepsie geheilt durch Nervendehnung. Inaug.-Dissertat. München 1875. — [14]) Quinquaud, Société de biologie. Sitzung vom 23. April 1881. Progrès médical. Nr. 12 und 18. Tribune méd. 20., 27. März und 1. Mai 1881. — [15]) Müller u. Ebner, Ueber Nervendehnung bei peripheren und centralen Leiden, insbesondere bei Tabes dorsalis. Wiener Klinik, herausgegeben von Schnitzler. Juli 1881. Hier findet sich auch die ausführlichste Zusammenstellung der bisherigen Casuistik, so dass ich auf eine Wiedergabe derselben hier bei dem grossen Umfang derselben verzichte. Auch in der Inaugural-Dissertation von W. Schutter, over Zenuwreckking, Groningen 1880, findet sich im Anschluss an die Mittheilung einer Ischiadicusdehnung durch Polano-Leyden und 2 Dehnungen von Ranke, Groningen, eine Zusammenstellung von 67 Nervendehnungen nebst Wiedergabe physiologischer Experimente.

In Bezug auf die Dehnung der Nn. ischiadici bei Tabes sind zu vergleichen: Langenbuch, Meine weiteren Erfahrungen über die Wirkung der Nervendehnungen bei Tabes und anderen Rückenmarkserkrankungen. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 24—27; die höchst eingehende Mittheilung von Fischer und Schweninger, Nervendehnung bei Tabes dorsalis, Centralblatt für Nervenheilkunde, Psychiatrie u. s. w., red. v. Erlenmeyer, 1881, Nr. 11. Im Laufe dieses Jahres findet sich in letzterer Zeitschrift fast in jeder Nummer ein casuistischer Beitrag zur Nervendehnung referirt. Besonders zu beachten sind in Nr. 12, 15. Juni 1881, die kritischen Bemerkungen von W. Erb zu dem Aufsatze des Dr. Schüssler in Nr. 10 und den Mittheilungen von G. Fischer und Schweninger. Neuerdings publicirt Benedikt eine Reihe von Dehnungen bei Tabes: Wiener med. Presse. 1881, Nr. 39. 40, 41. Ferner die eingehende Discussion in der med. Section des Londoner internationalen Congresses (Langenbuch, Brown-Séquard, Erb, Eulenburg, F. Müller, Benedikt u. A.). — In Betreff der Frage der Bevorzugung der Dehnung vor der Neurotomie bei Neuralgien ist besonders bemerkenswerth die Mittheilung von Kocher, Nervendehnung bei Trigeminusneuralgie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1. Juni 1879, Nr. 11, pag. 324. Ferner die neueste Zusammenstellung von A. Chauvel, De l'élongation des nerfs. Archives générales de méd. Juillet 1881, suit et fin. Aus der bisherigen Casuistik fand er 53 Dehnungen bei Neuralgien (25 bei Ischias) mit 30 completen Heilungen, 12 Besserungen, 10 unvollständigen oder keinen Erfolgen. Von Dehnungen bei Tetanus stellt Chauvel 26 Fälle zusammen, bei Paralysen 5, bei Tabes nur 8 Beobachtungen. *P. Vogt.*

Ich habe den vorstehenden Vogt'schen Artikel über Nervendehnung auch jetzt wieder fast unverändert gelassen, um dem Leser einen Ueberblick zu gewähren über den Stand dieser Frage in der Zeit, als man die weitgehendsten Hoffnungen in das Verfahren setzte. Leider haben sich diese Hoffnungen als trügerische erwiesen. Die Aera der Nervendehnung ist vorbei. Während man etwa bis zum Jahre 1883 kaum ein ärztliches Journal ohne einen Bericht über mehr oder weniger günstige Resultate der Operation in die Hand bekam, wurden die Mittheilungen von da ab immer spärlicher und absprechender. Namentlich war es die zu Anfang des Jahres 1882 in der Berliner medicinischen Gesellschaft im Anschluss an einen diesbezüglichen Vortrag von Leyden (vergl. den Artikel Tabes) entstandene Discussion, welche der Nervendehnung bei Krankheiten der nervösen Centralorgane, speciell bei Tabes, den Todesstoss versetzte. Die von zahlreichen Autoren stammenden Beobachtungen von Misserfolgen und Nachtheilen können in der That nur auffordern, die Operation für die Behandlung der Krankheiten dieser Art aufs äusserste einzuschränken, wenn nicht ganz fallen zu lassen.

Die damalige Annahme Leyden's, dass über diese Operation definitiv und für alle Zeit der Stab gebrochen sei, ist allerdings nicht ganz in Erfüllung gegangen, vielmehr traten auch nachher unter Anderen Möbius und Stintzing für dieselbe ein. Ersterer betonte wiederholt, dass die theilweise recht guten Erfolge, welche andere Aerzte gehabt haben, nicht aus der Welt geschafft werden können; namentlich soll nach seiner Meinung für gewisse Fälle von Tabes dolorosa, bei denen alle sonstigen Mittel versagen, auch

in Zukunft die Nervendehnung als palliatives Mittel angewendet werden. Es fragt sich nur, ob die Dehnung in offenen Wunden oder »unblutig« ausgeführt werden soll. BILLROTH nahm diese unblutige Dehnung in der Chloroformnarkose zuerst, und zwar bei Ischias vor (Allgem. Wiener med. Ztg., Med. Central-Ztg., 1881, Nr. 100, pag. 1285). Sie besteht in der forcirten Beugung des Hüftgelenkes bei gestrecktem Knie. BRAUN (Prager med. Wochenschr., 1882, 17 ff.) prüfte die Wirkung des Eingriffes auf das Rückenmark an der Leiche. Er fand, dass bei Hüftbeugung bis zu 90° mit gleichzeitiger Streckung im Knie der Ischiadicus nur gespannt wird und erst bei forcirter Beugung der Hüfte eine kleine Bewegung des Rückenmarks eintritt, die kaum merklich grösser wird bei der äussersten Beugung. FIEBER (Allg. Wiener med. Ztg., 1881, Nr. 50), v. CORVAL (Schweizer Correspondenzblatt, 1883, XIII, 5, pag. 119), LÉPINE (Compt. rend. de la Soc. de Biol, 1883, VII, 10, pag. 194) u. A. haben über günstige Resultate auch bei Tabes berichtet. MOTSCHUTKOWSKY (Wratsch, 1883, Nr. 17—21; Neurol. Centralbl., 1883, II, 18) empfahl bei Tabes die Dehnung des Körpers durch Aufhängen der Kranken im SAYRE'schen Schwebeapparat; das Verfahren soll 3—4mal in der Woche 10 Minuten lang angewendet werden. Dass eine forcirte unblutige Dehnung beim Bestehen schwerer krankhafter Veränderungen der Gelenke (Contracturen etc.) nicht ungefährlich ist, geht aus einem von BRAUN (l. c.) mitgetheilten Falle PŘIBRAM's hervor. Bei einem jungen Manne, der seit der Kindheit an hochgradiger Contractur beider Hüft- und Kniegelenke litt, wurde in Chloroformnarkose die forcirte Streckung beider Beine vorgenommen. Die Narkose verlief normal, bald darauf aber traten Collapserscheinungen und der Tod ein. Die Section ergab zahlreiche Hämorrhagien längs der Ischiadici, an allen Zwischenwirbellöchern des unteren Theiles der Wirbelsäule, an der Dura und Pia bis weit hinauf zum Halsmarke. Im Uebrigen hat die unblutige Dehnung entschieden den grossen Vortheil der Ungefährlichkeit; sie empfiehlt sich daher namentlich zur Anwendung bei Tabes und anderen Leiden des Centralnervensystems, wenn man sich überhaupt dabei zur Nervendehnung entschliessen will. STINTZING spricht sich auf Grund sehr sorgfältiger experimenteller und klinischer Untersuchungen (Ueber Nervendehnung, Leipzig 1883, F. C. W. Vogel) gleichfalls dahin aus, dass die unblutige Nervendehnung, wiewohl sie zu Hämorrhagien der Weichtheile und zu Oedemen Veranlassung geben kann, ein absolut ungefährlicher und unschädlicher Eingriff ist, der als wirksames Palliativum bei Tabes angewendet zu werden verdient, wenn andere Mittel sich als erfolglos erwiesen haben. Die Ischiadicusdehnung übt nach seiner Ansicht bei einer Intensität, wie sie bei dem unblutigen Verfahren thatsächlich statthat, auf gewisse Erkrankungen des Rückenmarks einen modificirenden Einfluss aus. Letzterer komme, wie die deutlichen Wirkungen auf nicht direct von der Dehnung betroffenen Gebieten beweisen, auf centralem Wege zustande. Der Grad des Erfolges hänge von der Natur des einzelnen Falles ab; am häufigsten wird wenigstens eine Linderung oder Beseitigung der Schmerzen erreicht. STINTZING empfiehlt daher in erster Linie die Anwendung der unblutigen Dehnung, will aber auch die Dehnung blossgelegter Nerven aus der Behandlung der Rückenmarkskrankheiten nicht ganz verbannt wissen.

Aber auch die Resultate der Dehnung bei Neuralgien sind keineswegs sehr günstige gewesen; der Grund davon mag auch in dem Umstande zu suchen sein, dass man in der Zeit der vielen Nervendehnungen gerade die Fälle schwerster Art, noch obendrein, zum Theil wenigstens, Fälle centralen Ursprungs der Operation unterworfen hat.

Im Allgemeinen ist daher das Urtheil über die mit so grossen Erwartungen in die chirurgische Praxis aufgenommene Operation heute ein ungünstiges. Vielleicht aber geht man auch nach dieser Richtung wieder

zu weit, und die Zukunft wird mit nüchternerem Blick für die Operation ein beschränktes Gebiet anweisen, auf welchem man die Wirkungen derselben gern und dankbar anerkennen wird. Jedenfalls muss die Indication aufrecht erhalten werden, dass man einen von Narbengewebe eingeschlossenen Nerven durch Exstirpation der Narbe und durch Lockerung des Nerven in dem benachbarten, anscheinend normalen Gewebe, durch »Dehnung« von der die Function beeinträchtigenden Einschnürung befreien soll. M SCHÜLLER hat ferner gezeigt, dass nach Nervenverletzungen mit Substanzverlust die Nervendehnung für die Ausführung der Nervennaht dienstbar gemacht werden kann. Neuerdings ist auf dem V. Congress russischer Aerzte zu Petersburg (1894) A. G PODRES wieder warm für die Ausübung der Operation nicht allein in Fällen von Einwachsen der Nerven in Narben und Callusmassen nach Fracturen, sondern auch bei Neurosen der Amputationsstümpfe eingetreten. Er machte darauf aufmerksam, dass man irrthümlicher Weise bisher als Ursachen dieser Neurosen ausschliesslich die Neurombildungen angesehen habe. Sowohl beim Einwachsen der Nerven in Narben und Callusmassen als auch bei den genannten Neurosen habe das Leiden vielfach nur anfangs einen rein localen Charakter, nach einer gewissen Zeit pflanze sich die Erkrankung unbedingt in centripetaler Richtung fort Schon vorher hatte WITZEL auf der 60. Naturforscherversammlung in Wiesbaden mitgetheilt, dass in fast allen von ihm untersuchten Fällen die wahre Ursache der Stumpfneurosen in einer dem Einwachsen der Nerven in die Narbe folgenden Neuritis ascendens gefunden worden sei. Letztere verbreitete sich selbst bis zum Rückenmarke aufwärts und äusserte sich in disseminirten entzündlichen Herden längs des Nervenstammes, namentlich an den Durchgangsstellen des Nerven durch enge Räume und Spalten in den Fascien, wo ein Anwachsen oder eine Compression besonders leicht entstehen kann. VANLAIR'S Experimente hatten das gleiche Resultat. In allen solchen Fällen kann nach PODRES' Meinung die Beseitigung der localen Ursache (Narbe, Callus u. s. w.) keine Heilung bringen, einen Erfolg könne man nur erwarten von der Anwendung eines solchen Eingriffes, welcher seine Wirkung auf eine mehr oder weniger entfernte Strecke in gewünschter Richtung ausüben würde, und dieses Mittel sei eben die Nervendehnung. In einem Falle von dreijähriger Stumpfneurose nach Unterschenkelamputation exstirpirte er zunächst ohne Erfolg die Narbe und befreite den Nerven aus der Einklemmung. Nach 3 Wochen wurde die Dehnung des N. ischiadicus gemacht, welcher verdickt und durch entzündliche Verwachsungen mit den umgebenden Theilen verlöthet war; es trat eine sofortige Besserung und vollständige Heilung an. Als zuverlässiges Kriterium für die richtige Auswahl der Stelle, an welcher die Dehnung ausgeführt werden soll, halte man sich nach PODRES' Angabe an die Reizerscheinungen, welche in den von dem betreffenden Nerven versorgten Muskeln auftreten. Aber auch bei anderweitigen Störungen peripheren Ursprungs in der Function der Nerven wird von Fall zu Fall abzuwägen sein, ob durch die »Dehnung« möglicher Weise ein Vortheil zu erzielen sein könnte. Dazu ist aber die Kenntniss von den Vorgängen, welche durch einen derartigen Eingriff hervorgerufen werden, unentbehrlich. *Löbker.*

Nervenextraction, s. Neurektomie und Neurotomie.

Nervenlepra, s. Lepra, XIII, pag. 416, 417, 426.

Nervennävus, s. Naevi lineares, unter Naevus, XVI, pag. 364.

Nervennaht, Nervenplastik, s. Nervenverletzungen.

Nervenschwäche, s. Neurasthenie.

Nervenverletzungen und Nervennaht. Subcutane Quetschungen der Nerven gehören zu den alltäglichsten Verletzungen, welche

den menschlichen Körper treffen, sind aber, da sie meistens nichts als einen vorübergehenden Schmerz verursachen, von nur geringer Bedeutung. Solchen Quetschungen sind namentlich diejenigen Aeste oder Stämme der Nerven ausgesetzt, welche sehr oberflächlich unter der Haut liegen, zumal wenn sie, wie etwa der N. frontalis am Stirnbeine, oder der N. ulnaris hinter dem Epicondylus int. des Humerus eine feste Knochenunterlage haben, so dass sie vor der einwirkenden Gewalt nicht ausweichen können. Die Erscheinungen einer subcutanen Quetschung eines Nerven stufen sich nach der Kraft und der Dauer der Einwirkung ab. So kann ein sensibler Nerv durch einen geringen Grad von Quetschung mechanisch gereizt werden, was sich in einem intensiven Schmerz im Bereiche seiner peripheren Verästelung kundgiebt. Jeder kennt den prickelnden Schmerz im 4. und 5. Finger, wenn ein Stoss den N. ulnaris am Ellenbogen getroffen hat. Ein motorischer Nervenast muss, wenn er von einem ähnlichen Reiz getroffen wird, durch eine Zuckung in dem von ihm versorgten Muskel antworten, doch wird letztere meistens nicht bemerkt, da infolge der fast immer gleichzeitig verletzten sensiblen Nerven der Schmerz unsere ganze Aufmerksamkeit fesselt. Ist die Quetschung eines Nerven bedeutender, oder wirkte sie längere Zeit ein, so wird die Leitung im Nerven herabgesetzt oder völlig vernichtet. So finden wir in den leichteren Fällen dieser Art taubes Gefühl im Bezirke des betreffenden Nerven, oder es ist in den schwereren die Sensibilität gänzlich verloren gegangen. Traf die Verletzung einen motorischen Nerven, so sind die von ihm innervirten Muskeln nicht mehr imstande, eine willkürliche Contraction zu verrichten, sie sind »gelähmt«. Man muss annehmen, dass dabei die leitende Substanz des Nerven an der durch die Quetschung getroffenen Stelle vernichtet ist, wenn auch die bindegewebigen Bestandtheile desselben die Continuität aufrecht erhalten. Bekannt sind in dieser Hinsicht die Lähmungen des N. radialis, welche während des Schlafes entstehen. In den meisten Fällen kommen diese »Schlaflähmungen« durch Quetschung dieses Nervenstammes gegen den Schaft des Humerus durch die Last des Körpers bei langdauernder Seitenlage, oder durch den Kopf oder durch die Kante eines Stuhles u. s. w. zustande; sie können aber auch durch eine starke Hyperextension entstehen, wenn der Kopf des Humerus dabei genügend lange Zeit gegen die Nervenstämme der Achselhöhle gedrängt wird. H. Braun hat auch auf die für den Chirurgen sehr beachtenswerthen sogenannten »Narkosenlähmungen« aufmerksam gemacht. Sie entstehen gleichfalls durch länger dauernden starken Druck auf den Plexus brachialis oder auf einzelne Aeste desselben während der Narkose, und zwar entweder durch Druck der Clavicula auf den ganzen Plexus in der Gegend des 6. und 7. Halswirbels oder durch Druck des Humeruskopfes gegen die Nervenstämme der Achselhöhle bei starker, längere Zeit hindurch fortgesetzter extremer Abduction des Armes vom Körper. Drucklähmungen werden in der chirurgischen Praxis ferner nach Anwendung des Gummischlauches zur Erzeugung der künstlichen Blutleere an der oberen Extremität beobachtet. Man hat daher auf v. Langenbeck's Rath allgemein den elastischen Schlauch durch die breitere Gummibinde ersetzt, aber durch zu festes Anziehen der Binde sind ebenfalls Lähmungen erzeugt worden. Nervenlähmungen dieser Art gehen zwar meist schnell vorüber, da infolge der genannten Continuitätserhaltung sehr schnell eine vollkommene Regeneration der leitenden Substanz eintritt. Es kann aber auch die Quetschung eines Nerven, namentlich wenn sie denselben in grösserer Längenausdehnung betraf, so erheblich sein, dass die Leitung überhaupt nicht wieder hergestellt wird. Auch habe ich einen Fall von dauernder Narkosenlähmung kennen gelernt.

Von der grössten Bedeutung sind diejenigen Verletzungen, durch welche eine grosse Anzahl sensibler Nerven gleichzeitig betroffen werden. Die Ver-

letzten haben einen schwachen Herzschlag, der Arterienpuls ist kaum fühlbar, die Haut blass und kalt, dagegen bleibt das Sensorium meist frei — ein Zustand, den wir mit dem Namen »Shock« belegen. Freilich finden wir denselben bei weitem am häufigsten nach schweren complicirten Verletzungen, wenn z. B. durch Maschinengewalt eine ganze Extremität abgerissen wird, oder im Kriege bei ausgedehnten Granatsplitterverletzungen. Dann beruht gewiss der Shock nicht allein auf der Verletzung vieler sensibler Nerven, sondern zum Theile wenigstens auch auf dem grossen Blutverluste. Allein es kommen auch Fälle ausschliesslich der ersten Art vor — nach H. Fischer bedingt durch reflectorische Lähmung des Herzens infolge Ueberreizung der sensiblen Nerven. Diese Erklärung wird durch den bekannten Goltz'schen Klopfversuch beim Frosche — Stillstand des Herzens infolge dauernden Klopfens auf die Bauchwand — unterstützt. Ich sah einen kräftigen Mann im Shock sterben, nachdem ihm zwei Stunden vorher ein Baumstamm auf das Abdomen gefallen war, ohne dass er eine Verletzung lebenswichtiger Organe erlitten hatte. Abgesehen von der hohen directen Lebensgefahr hat der Shock noch insofern eine besondere chirurgische Bedeutung, als wir im Ganzen an dem Grundsatze festhalten müssen, niemals wegen grosser Verletzungen zu operiren, so lange der Shock nicht überstanden ist. Wir würden durch einen operativen Eingriff denselben nur vermehren, und dadurch die Lebensgefahr, in welcher der Patient sich befindet, bedeutend erhöhen. Dennoch giebt es Fälle, in denen wir von diesem Grundsatze abweichen müssen — dann soll man aber auf die Narkose verzichten. Dieser Satz verliert bedeutend von seiner scheinbaren Grausamkeit, wenn man an eine besondere Eigenschaft des Shocks denkt, dass nämlich durch ihn die Sensibilität sowohl an der verletzten Stelle, als am ganzen übrigen Körper sehr erheblich herabgesetzt wird. Diesen Zustand bezeichnet man gewöhnlich als »Wundstupor«. Ich war einmal gezwungen, während des Shocks eine Exarticulation der Hüfte ohne Narkose zu machen. Man konnte die Verletzte nicht als moribund bezeichnen; dennoch waren ihre Schmerzensäusserungen sehr gering. Die Behandlung des Shocks muss gegen die Herzschwäche gerichtet sein; sie besteht also wesentlich in der Anwendung von Excitantien, Alkohol, Kampferäther etc. Ist der Shock wesentlich Folgezustand eines grossen Blutverlustes, so könnte man daran denken, eine venöse Transfusion auszuführen; dagegen dürfte der Herzimpuls zu schwach sein, um bei arterieller Transfusion die transfundirte Flüssigkeit durch das Capillarsystem hindurchzutreiben. Ob aber unter solchen Verhältnissen der Eingriff einer Transfusion überhaupt ertragen wird, ist immerhin sehr zweifelhaft.

Die partiellen Stich- und Schnittverletzungen ohne quere Durchtrennung des Nervenstammes stehen gewöhnlich an Bedeutung auf einer Stufe mit den subcutanen Durchquetschungen. Wenn die Wunde aseptisch gehalten wird, so heilt auch die Nervenwunde schnell mit völliger Herstellung der Leitung, da der intacte Theil des Nerven ein Zurückweichen der durchschnittenen Nervenfasern auf weite Entfernung nicht zulässt. Anders aber, wenn eine schwere Sepsis den Wundverlauf stört. Alsdann sind früher mehrfach die Kranken an Tetanus gestorben; ja man verfuhr sogar, um diesen zu vermeiden, in der Weise, dass man, sobald sich die ersten neuralgischen Zustände entwickelten, lieber die partielle Trennung prophylaktisch in eine totale umwandelte. Eine gleiche Gefahr haben diejenigen Verletzungen, bei denen der Fremdkörper oder ein Stück desselben in der Wunde zurückbleibt. Mit Recht sind z. B. auch heute noch die Glassplitterverletzungen der nervenreichen Hand aus diesem Grunde gefürchtet. Aufrechterhaltung des aseptischen Verhaltens der Wunde, Extraction des etwa zurückgebliebenen Fremdkörpers, Ruhestellung des verletzten Körpertheiles und vielleicht die Anwendung eines Narcoticums für die erste Zeit — darauf beschränkt sich

zunächst die Behandlung dieser Gruppe von Verletzungen. In Betreff des Trismus und Tetanus muss auf den betreffenden, später folgenden Artikel verwiesen werden.

Wird ein Nerv völlig quer durchschnitten, so ziehen sich die beiden Enden zurück, jedoch nicht in demselben Masse, wie ein durchschnittenes Arterienrohr. Das Perineurium zieht sich weiter zurück als die eigentlichen Nervenfasern, so dass es den Anschein hat, als ob die letzteren aus der scheidenartigen Umhüllung des Perineuriums hervorquellen.

Im weiteren Verlaufe der Narbenbildung schwellen die beiden Stümpfe, namentlich der centrale, kolbig an, und nun kann bei aseptischem Verlauf der Wunde, auch wenn wir die Enden nicht künstlich durch die Naht einander nähern, eine volle Regeneration des Nerven stattfinden. Am Versuchsthiere kann man ein Nervenstück von der Länge einiger Centimeter ausschneiden, und doch treten unter günstigen Verhältnissen die beiden Enden durch Neubildung echter Nervenfasern in der Narbe wieder in Verbindung. Ist dagegen die Distanz der Stümpfe sehr gross, oder ist der Wundverlauf erheblich gestört, so tritt in die entstandene Lücke nur eine schmale bindegewebige Narbe, welche beide Nervenenden zwar vereinigt, aber nicht imstande ist, die Leitung zu übertragen. da sich in derselben keine neuen Nervenfasern bilden. Zwar ist auch in diesen Fällen die Regeneration von Nervenfasern nicht immer vollständig ausgeschlossen, doch kommt es nicht zu einer geordneten Neubildung von Nervenfasern, welche die getrennten Enden verbinden. Anstatt dass die Stümpfe einfach übernarben, entwickeln sich in ihrer kolbenartigen Anschwellung Knäuel von aufgerollten Nervenfasern, welche echte Nervengeschwülste — Neurome — darstellen, und zwar bilden sich dieselben am häufigsten am centralen Stumpfe, wenn das ganze periphere Stück, wie z. B. bei Amputationen, entfernt worden ist. Derartige echte Neurome werden jedoch mitunter auch in der neugebildeten gut functionirenden Nervennarbe beobachtet. Sie sind fast immer sehr schmerzhaft und erfordern daher die Exstirpation, welche an Amputationsstümpfen bisweilen nur durch die Reamputation zu erzielen ist. Freilich macht man auch beim Menschen mitunter nach Neurektomie wegen Neuralgie dieselbe Beobachtung ausgedehnter Regeneration eines Nerven ohne Kunsthilfe, welche sich dann als Recidiv der Neuralgie bemerklich macht. Dies gehört jedoch zu den seltenen Ausnahmen; in den meisten Fällen ist die Regeneration beim Menschen viel mangelhafter als beim Versuchsthiere. Weder kommt es beim Menschen zu einer völligen Regeneration an den grössten Nervenstämmen, noch wird die Leitung hergestellt, wenn die Diastase irgend erheblich ist. Deshalb soll man bei feststehender Diagnose der queren Nervendurchtrennung nicht auf diese Spontanheilung rechnen, sondern die Wiederherstellung der Functionen durch die künstliche Annäherung der Enden vermittels der Nervennaht sichern. Die Vorgänge der Nervendegeneration und Nervenregeneration, sowie die damit verbundene Frage der Nervennaht sind wiederholt experimentell untersucht worden. Ich verweise auf die eingehenden Arbeiten von Schiff, Hjelt, Eulenburg und Landois, Neumann, Eichhorst, Gluck, Langenfeldt, Hehn, Falkenheim, Wolberg und F. Krause. Wenn auch die Resultate dieser Forscher in vieler Hinsicht auseinandergehen, so steht doch so viel fest, dass eine primäre Vereinigung der Nerven in der That möglich ist, und dass sich wirklich bei der Regeneration neue echte Nervenfasern bilden, welche imstande sind, die Functionen des Nerven wieder herzustellen. Zunächst findet in den getrennten Nervenstümpfen ein Zerfall der Markscheide und des Axencylinders bis auf eine gewisse Strecke statt, womit eine gleichzeitige Zellenentwicklung im Neurilemm verbunden ist. In dem Gewebe, welches die durch die

Verletzung entstandene Lücke ausfüllt, bilden sich spindelförmige Zellen, welche durch Nervenfibrillen, denen sogar später die Markscheide nicht fehlt, nach beiden Seiten hin die Verbindung vermitteln (SCHIFF u. A.). Nach den Untersuchungen NEUMANN's und EICHHORST's senden dagegen die Axencylinder beider Nervenenden direct die neuen Nervenfasern aus, die sich entgegen wachsen und miteinander verbinden. Entgegen der oben angeführten Art der Degeneration soll nach WOLBERG im peripheren Ende »nur das Nervenmark angegriffen und resorbirt werden; hingegen bleiben die Axencylinder mit SCHWANN'schen Scheiden intact«. »Die Degeneration entsteht im ganzen peripheren Nervenabschnitte zugleich.« Ueber die gleichzeitig, und zwar in centrifugaler Richtung stattfindende Regeneration spricht sich dieser Autor in folgender Weise aus: »Die Regeneration der neuen Nervenelemente in der die durchschnittenen Nervenenden verbindenden Substanz findet aus den Zellen des Perineuriums beider Nervenabschnitte statt. Diese runden oder ovalen Zellen werden frei, erhalten von beiden Seiten kurze Ausläufer und wachsen aus; ihr Kern wird stäbchenförmig, die Ausläufer protoplasmatisch und immer länger, so dass die Zellen wie langgezogene Spindeln aussehen (diese »Spindelzellen« oder specifische »Nervengranulationen« lässt GLUCK im Gegensatz zu mir aus den Kernen der SCHWANN'schen Scheiden entstammen). Die Spindelzellen verbinden sich mit einander durch ihre Ausläufer; es erfolgt eine Differenzirung des Protoplasma in Axencylinder und SCHWANN'scher Scheide; die durchschnittenen alten Nervenfasern verwachsen mit diesen neuen Nervenfasern, in denen schliesslich sich das Nervenmark, wahrscheinlich aus den Kernen, ausbildet; ein anderer Theil der vormaligen Zellenkerne wird zu Kernen der SCHWANN-schen Scheiden. Schliesslich bildet sich neues Mark in den alten peripheren Nervenfasern aus; die Regeneration ist zu Ende, was bei Katzen einen Zeitraum von $2^1/_2$ Monaten bedingt.«

Die quere Durchtrennung eines motorischen Nerven erkennen wir klinisch an der vollständigen Lähmung der von ihm oder seinen Aesten versorgten Muskeln. In ähnlicher Weise müsste auch die gleiche Verletzung eines sensiblen Nerven sich in einer Gefühllosigkeit der von ihm versorgten Hautpartie äussern. Allein man findet unter Umständen die Sensibilität der betreffenden Hautregion nur wenig alterirt. Diese Thatsache, welche schon RICHET und NÉLATON bekannt war, lässt sich in der Weise erklären, dass entweder die SAPPEY'schen Nervi nervorum die Weiterbeförderung der das getrennte periphere Nervenstück treffenden Reize übernehmen (BARDELEBEN) oder dass die Reize auf den Collateralbahnen der benachbarten sensiblen Nerven zu den Centralorganen übertragen werden. Jedenfalls muss man die Thatsache kennen, um nicht in Trugschlüsse in Bezug auf das Resultat einer etwa vorgenommenen Nervennaht zu verfallen. Im Allgemeinen darf man aber daran festhalten, dass bei querer Durchtrennung eines Nerven die Diagnose gestellt wird aus der Lähmung der Functionen — sei es der Sensibilität oder Motilität — im Verbreitungsbezirke desselben. Dauert der Zustand jedoch längere Zeit fort, ohne in Heilung überzugehen, so bleibt es nicht bei der einfachen Motilitäts-, respective Sensibilitätsparalyse, sondern es tritt nun eine allgemeine Atrophie der befallenen Muskeln ein, und so kann es infolge nutritiver Muskelverkürzung zu hochgradigen Contracturen kommen. Auch der Verlust der Sensibilität ist nicht gleichgiltig für den betreffenden Hautbezirk. Die Ernährung desselben ist mangelhaft; ist er noch dazu häufigen Traumen oder beständigem Druck ausgesetzt, so bilden sich leicht ausgedehnte Decubitusulcerationen.

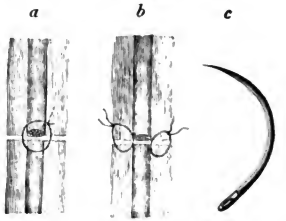
Für die Behandlung der Nervenverletzungen mit querer Durchtrennung desselben ergiebt sich nun Folgendes: Da die Erfahrung gelehrt hat, dass die Aussicht auf eine spontane Vereinigung der Nervenstümpfe mit Her-

stellung der Nervenleitung beim Menschen eine sehr geringe ist, wenigstens die Regeneration bei weitem nicht in demselben Masse erfolgt wie beim Versuchsthier, so müssen wir die Vereinigung begünstigen durch künstliche Annäherung der Stümpfe gegeneinander, d. h. durch die Naht. Selbstverständlich ist auch, dass man dieselbe bei feststehender Diagnose möglichst bald nach der Verletzung ausführen und nicht erst, in der Hoffnung auf eine spontane Heilung, sein Heil in Anwendung der Elektricität suchen soll. Zwar lässt sich nachträglich, wenn es sich um die Wiederherstellung der Leitung eines sensiblen Nerven gehandelt hat, oft schwer entscheiden, ob wirklich der Erfolg auf prima reunio des verletzten Nerven oder auf die Leitung der Collateralbahnen zu beziehen ist. Die mitunter fast momentan nach der Nervennaht wieder eintretende Sensibilität ist so frappirend, dass man kaum eine directe Wiederherstellung der Leitung annehmen kann. Das Dunkel, welches zur Zeit noch auf diesem Gebiete herrscht, wird allein durch die Hypothese BROWN-SÉQUARD's erhellt, welcher die eigenthümliche Thatsache durch eine Steigerung der Erregbarkeit der Nervenanastomosen infolge des durch die Naht ausgeübten Reizes erklärt. »Die Erregbarkeit der Nerven kann unzureichend sein, um nach Durchschneidung des einen der beiden anastomosirenden Nervenstämme die Sensibilität in dem von dem durchschnittenen Nerven versorgten Gebiet bis zu einem bemerklichen Grade zu erhalten; sobald man aber durch die Naht oder einen anderen Reiz des centralen Endes des durchtrennten Nervenstammes die Erregbarkeit der intacten, von dem nicht verletzten Nervenstamme kommenden Fasern, die sich in dem gelähmten Gebiet verzweigen, steigert, so ist es erklärlich, dass die Sensibilität und die freiwilligen Bewegungen wiederkehren.« POLEILLON verweist ausserdem auf die VULPIAN'schen Experimente, wonach die Regeneration der peripheren Enden des durchtrennten Nerven nach vorausgegangener Entartung auch dann stattfindet, wenn dasselbe von dem centralen Ende getrennt bleibe. Eine unmittelbare Wiederkehr der Functionen nach der Nervennaht könne demnach eintreten, wenn die Operation vor Beginn der Degeneration oder erst nach erfolgter Regeneration ausgeführt wird; in der Zwischenzeit könne selbstverständlich eine unmittelbar eintretende Wirkung von der Nervennaht nicht erwartet werden. WOLBERG stellt aus der Literatur 23 Fälle von am Menschen ausgeübter Nervennaht zusammen, unter denen sich 7 Fälle primärer Naht finden, in denen die Wiederherstellung der Leitung nur auf den Bahnen des verletzten Nerven durch prima reunio erfolgt sein könne. Nehmen wir hierzu die experimentellen Untersuchungen LANGENFELDT's und GLUCK's über Nervennaht mit positivem Erfolge, so fallen die neueren negativen Resultate HEHN's und FALKENHEIM's hiegegen nicht in's Gewicht, und man muss sich dem letzteren Autor durchaus anschliessen, wenn er trotz seiner negativen Resultate die Ausführung der Nervennaht bei frischen Verletzungen dem Arzte nicht nur anempfiehlt, sondern sie ihm zur Pflicht macht. Wir müssen uns nur daran gewöhnen, unter »prima reunio« der Nerven in der Praxis die Verheilung der getrennten Nervenstümpfe ohne Interposition einer bindegewebigen Narbe zu verstehen. Nur unter dieser Bedingung kann bei der Regeneration der zugrunde gegangenen Fibrillen eine directe Vereinigung der letzteren vom peripheren zum centralen Ende und umgekehrt zustande kommen. Etwas anders lag die Frage, wenn es sich um veraltete, nicht behandelte Fälle ohne Spontanheilung handelte. Von vornherein konnte man auf die »secundäre Naht« nicht dieselben Hoffnungen setzen wie auf die »primäre«. Allein WOLBERG stellte auch hier 5 Fälle aus der Literatur zusammen, deren günstiges Resultat nur auf prima reunio zu beziehen war. Der Zeitraum, welcher zwischen Verletzung und Naht lag, differirte dabei zwischen 80 Tagen und 9 Jahren. WEISSENSTEIN stellte schon 33 Fälle von secundärer Nervennaht aus der

Literatur zusammen und LÖHE berechnete 1886 schon aus 45 Secundäroperationen 35 Erfolge, und seitdem sind weitere günstige Resultate gemeldet worden. Man ist also auch in veralteten Fällen wohl berechtigt, die secundäre Nervennaht mit vorhergehender Anfrischung der vernarbten Stümpfe vorzunehmen, vorausgesetzt, dass die Functionsbehinderung so erheblich ist, dass die bei aseptischer Behandlung allerdings sehr geringe Gefahr der Operation gegen sie nicht in Betracht kommt. Ich bin aber gegenüber WOLBERG der Ansicht, dass man bei hochgradiger Functionsstörung die Vornahme der secundären Nervennaht nicht auch abhängig machen soll »von dem Fehlschlagen aller anderen Therapie (Massage, Elektricität)«, da sonst in vielen Fällen der geeignete Zeitpunkt für eine erfolgreiche Operation leicht unbenutzt verstreichen könnte.

Für die Ausführung der Nervennaht stehen uns zwei Methoden zur Verfügung: Die Annäherung der Stümpfe kann bewerkstelligt werden durch Nähte, welche durch das paraneurotische Bindegewebe gelegt werden, oder welche die Nervenbündel selbst durchdringen. Das erstere Verfahren — die paraneurotische Nervennaht (Fig. 160 *b*) — wurde zuerst von BAUDENS (1836) vorgenommen und neuerdings (1870) von C. HUETER in die chirurgische Praxis eingeführt. Sie hat den Vorzug, dass durch die Naht selbst nicht erneute Quetschung und Trennung der Nervenfasern hervorgerufen wird. Die directe Nervennaht (Fig. 160 *a*) vereinigt dagegen die Schnittflächen der einzelnen Nervenfibrillen besser miteinander; bei nicht ganz aseptischem Wundverlauf ist aber die Gefahr der Neuritis bei diesem Verfahren grösser als bei der paraneurotischen Naht. Die directe Nervennaht wurde zuerst im Jahre 1863 von NÉLATON am N. medianus ausgeführt und neuerdings besonders von WOLBERG empfohlen

Fig. 160.



Schema der directen (*a*) und paraneurotischen (*b*) Nervennaht. WOLBERG'S Nadel (*c*).

Bei frischen Verletzungen muss vor Anlegung der Nervennaht eine Glättung der Schnittflächen mit einer scharfen Scheere vorgenommen werden, um alle zerquetschten Nervenenden zu entfernen; dabei wird selbstverständlich von der Nervensubstanz so wenig wie möglich geopfert. Etwa unverletzt gebliebene Nervenfasern dürfen niemals ganz durchschnitten werden, wie dies in früherer Zeit häufig geschah. Muss man am Lebenden erst nach Verheilung der ursprünglichen Verletzung die secundäre Nervennaht ausführen, so hat man die durchschnittenen Enden in der Narbe aufzusuchen, zu lösen und die vernarbten Stümpfe zu reseciren; auch hierbei wird von der Nervensubstanz möglichst wenig entfernt.

Als Nahtmaterial ist nur Catgut zu verwenden. Für die paraneurotische Naht können die gewöhnlichen feinen Nadeln mit flacher oder starker Krümmung benutzt werden, dagegen verletzen dieselben bei der directen Nervennaht zu viel Nervenfibrillen. Man gebraucht daher bei dieser entweder feine HAGEDORN'sche Nadeln oder die WOLBERG'sche Nervennadel (Fig. 160 *c*). Beide sind von der Seite abgeflacht, so dass bei vorsichtiger Führung die Nadel parallel der Längsaxe des Nerven den Stamm durchdringt und die Fasern nicht durchschneidet, sondern auseinander drängt. Bei kleineren Nerven genügt eine Naht, bei dickeren sind deren zwei erforderlich. Behufs Ausführung der paraneurotischen Nervennaht fasst man mit einer sehr feinen Pincette das paraneurotische Bindegewebe des einen Endes, ohne die Nervenfibrillen selbst zu quetschen, und sticht die mit einem Faden armirte

Nadel etwa $^1/_2$ Cm. von der Schnittfläche entfernt durch das Bindegewebe bis zur Schnittfläche des Nerven hervor, fasst sodann in gleicher Weise das andere Ende und nimmt das paraneurotische Gewebe desselben in gleicher Ausdehnung in die Naht auf. Beim Knoten achtet man darauf, dass die Schnittflächen genau aufeinander passen. Nimmt man weniger Gewebe in die Naht auf, so schneidet der Faden leicht durch; greift man mit der Naht zu weit, so wird die genaue Correspondenz der Schnittflächen gestört. In der Regel müssen zwei paraneurotische Nähte angelegt werden.

Tillmanns empfiehlt die combinirte Anwendung der directen und indirecten Naht, und zwar soll die directe Naht nicht durch die ganze Dicke der Nervenstümpfe gelegt werden, sondern nur seitlich durch die Nervenscheide und oberflächliche Nervensubstanz. Darauf folgt zu beiden Seiten des Nerven eine entspannende paraneurotische Naht.

Rawa in Kiew hat den Versuch gemacht, das Verfahren der Nervennaht dadurch zu vereinfachen, dass er die Nervenenden nur aneinander band. Nach Blosslegung des Nerven am Versuchsthier wurden zwei Schlingen von Catgut um denselben einschliesslich des Zellgewebes in gegenseitiger Entfernung von 1—1$^1/_2$ Cm. nur so fest angelegt, dass sie nicht abglitten. Nach Excision des zwischenliegenden Nervenstückes wurden die Fäden unter möglichst genauer Anpassung der Stümpfe und bei geeigneter Stellung des Gliedes zusammengebunden. Eine ausgedehntere Nachahmung des Verfahrens beim Menschen ist meines Wissens bisher nicht beliebt worden.

Wenn durch die Verletzung Nervensubstanz in grösserem Umfange verloren gegangen ist, oder wenn sich bei der secundären Nervennaht nach Resection der beiden retrahirten Stümpfe eine Annäherung der letzteren weder durch Anziehen der getrennten Enden, noch durch eine geeignete Gliedstellung erzielen lässt, so tritt die Frage der Nervenplastik in den Vordergrund. M. Schüller hat neuerdings gezeigt, dass man allerdings imstande ist, durch Dehnung des auf etwas weitere Strecke freigelegten centralen Endes eine solche Verschiebung desselben in den Weichtheilen herzustellen, dass bei geeigneter Stellung des Gliedes die Vereinigung durch die Naht gelingt. Diese Verschiebbarkeit der Nerven in dem umgebenden lockeren Bindegewebe wird nur dann in ausreichendem Masse sich ermöglichen lassen, wenn der Stamm nicht durch abgehende Seitenäste in den benachbarten Muskeln fixirt wird. Für die Nervenplastik im engeren Sinne sind nun verschiedene Methoden, theils auf Grund von Thierversuchen, theils auf Grund von Beobachtungen am Menschen angegeben worden, deren Werth jedoch noch nicht vollständig beurtheilt werden kann. Namentlich ist hierbei in Betracht zu ziehen, dass die Nerven der niederen Thiere offenbar ein viel besseres Vermögen besitzen, sich zu regeneriren und veränderten Verhältnissen anzupassen, als dies beim Menschen der Fall ist. Zweifellos aber fordern die bisher publicirten Fälle zur Nachahmung auf.

Létiévant schlug vor, durch Lappenbildung eine Autoplastie nerveuse in der Weise vorzunehmen, dass von dem einen oder von beiden Nervenstümpfen ein gestieltes Läppchen abgelöst und zur Deckung des vorhandenen Defectes benutzt werde, um die Naht zu ermöglichen. Létiévant hat das Verfahren einmal ohne Erfolg angewandt, dagegen gelang es Tillmanns in einem Falle von Defect in den Nn. ulnaris und medianus von 4$^1/_2$ Cm. auf diesem Wege die Nervennaht auszuführen und die Functionen wieder herzustellen. Vulpian und Philippeaux ersetzten an Thieren mit Erfolg ein Stück des N. hypoglossus durch ein excidirtes Stück vom N. lingualis, Versuche, welche in neuerer Zeit von Gluck u. A. wiederholt und modificirt wurden. Diese Transplantation von isolirten Nervenstücken scheint beim Menschen keine Aussicht auf Herstellung der Leitung zu gewähren. Albert pflanzte ein 3 Cm. langes Nervenstück aus einem frisch amputirten Unter-

schenkel in den N. medianus, und in einem zweiten Falle ein Stück des N. tibialis posticus in einen Defect des N. ulnaris von 10 Cm. ein. Das letztere wurde nekrotisch ausgestossen, während das erstere einheilte; leider liess sich über den functionellen Erfolg nichts in Erfahrung bringen. P. Vogt dagegen überpflanzte ebenfalls ohne Erfolg auf Grund der Gluck'schen Versuche ein Stück des N. ischiadicus vom Hunde in einen Defect des N. radialis beim Menschen. Létiévant ersann auch die Nervenaufpfropfung (greffe nerveuse), d. h. die Einheilung des peripheren Nervenstumpfes in einen seitlich angefrischten unverletzten Nerven der Nachbarschaft. Das Verfahren ist in je einem Falle von Després und Gunn mit ziemlich gutem functionellen Resultat beim Menschen zur Anwendung gekommen. Nach E. Fischer empfiehlt es sich, vielleicht auch das centrale Ende in derselben Weise aufzupfropfen. Bei Defecten zweier benachbarter Nerven an verschiedenen Stellen hat Létiévant vorgeschlagen, wenigstens das periphere Ende des einen wichtigeren Nerven mit dem centralen Ende des anderen zu vereinigen, und Tillmanns wies darauf hin, dass man die beiden noch übrig bleibenden Enden nach Art der greffe nerveuse mit dem centralen und peripheren Ende des neugebildeten Nerven vereinigen könne. Von grossem Interesse sind auch die nach Gluck's Vorgang von Assaky angestellten Versuche. Wurden die beiden Nervenenden mittels mehrerer durchgezogener Catgutschlingen einander, so weit es ihre Elasticität gestattete, genähert und das Glied in möglichst günstiger Stellung fixirt, so erfolgte in einigen Wochen eine sehr ergiebige Ausfüllung des Zwischenraumes durch überwiegend aus nervösen Elementen bestehende Narbenmassen; trophische Störungen in der Extremität traten nicht ein, und stellten sich nicht nur Sensibilität und Motilität vollständig her, sondern es antworteten die Muskeln auch auf elektrische und mechanische Reize oberhalb der Narbe. Weniger günstige Resultate lieferte die Einschaltung von Sehnen, Muskelfleisch und Carbolseide. Gluck und Vanlair verzichteten bei ihren Thierversuchen schliesslich ganz auf eine directe Vereinigung der getrennten Stümpfe: sie verhinderten nur die Interposition einer bindegewebigen Narbenmasse, indem sie die beiden Nervenenden in ein decalcinirtes, also resorbirbares Knochenröhrchen einlegten. Auch dabei stellte sich die Vereinigung und Leitung wieder her. Ich selbst habe in einem verzweifelten Falle von Durchschneidung fast aller Sehnen und der Nn. medianus und ulnaris auf der Volarfläche des Vorderarms die secundäre Sehnen- und Nervennaht durch Resection eines dem Defect entsprechenden Stückes aus der Continuität der Vorderarmknochen ermöglicht.

Von sonstigen Verletzungen der Nerven sind noch besonders die Dehnungen und Zerreissungen zu erwähnen. Die Nerven sind zwar gegenüber derartig einwirkenden Gewalten im höchsten Masse widerstandsfähig. Man kann dies einerseits bei der Operation der »Nervendehnung«, andererseits bei schweren, complicirten Verletzungen häufig genug beobachten. Wenn alle übrigen Gewebe zerrissen wurden, haben mitunter allein die Nerven standgehalten. — Stumpfen Instrumenten weichen ausserdem die Nervenstämme leicht aus, so dass auch im Kriege verhältnissmässig wenige Schussverletzungen der Nerven beobachtet werden. Zuweilen kann auch ein Nerv subcutan zerrissen werden bei Luxationen, wenn etwa der aus der Gelenkfläche des Schulterblattes austretende Schulterkopf mit grosser Gewalt gegen die Nervenstämme der Achselhöhle getrieben wird. Eine ähnliche Wirkung konnten auch die alten rohen Repositionsverfahren bei Luxationen haben. Solche Verletzungen heilen fast ausschliesslich mit schwerer Functionsstörung der ganzen Extremität. Im Ganzen geht die Regeneration bei allen Verletzungen mit querer Durchtrennung des Nerven durch reissende, quetschende Gewalten überhaupt viel mangelhafter vor sich als bei Trennung

durch ein scharfes Instrument. Die physiologische Wirkung der langsamen Dehnung eines Nerven ist mehrfach experimentell untersucht. Sie besteht wesentlich in einer Dilatation der Blutgefässe im Innern des Nerven. Eine kräftige Dehnung erzeugt überdies eine je nach der Intensität des Eingriffes schwächere oder umfangreichere Degeneration und Regeneration der Nervenfasern, vergl. Artikel Nervendehnung.

Endlich ist bei Ausführung der Gefässunterbindung bisweilen eine besondere Art der Verletzung, die gleichzeitige Unterbindung eines Nerven vorgekommen. Wird der Missgriff bald erkannt, so pflegt der Schaden nicht allzu gross zu sein, da der Nerv selbst bei starker Umschnürung nicht durchgequetscht wird und sich daher meist schnell regenerirt. Bleibt aber der Fehler unentdeckt, so kann durch den Seidenfaden nachträglich eine vollständige Continuitätstrennung des Nerven eintreten. In einem solchen Falle kann allerdings der Ausgang ein sehr übler sein, wenn z. B. das Unglück den N. vagus bei Unterbindung der A. carotis traf. Bei gleichzeitiger Unterbrechung des arteriellen Blutstromes und der Nervenleitung wird das betreffende Körperglied leicht brandig.

Die Behandlung aller Nervenverletzungen mit vorübergehender Leitungsstörung muss, abgesehen von der Herstellung der directen Verbindung durch die Nervennaht, hauptsächlich darauf gerichtet sein, den Ernährungszustand und die an denselben geknüpfte Regeneration des Nerven zu befördern. Die geeigneten Mittel dazu sind warme Bäder, Massage und der constante Strom. Zugleich muss unsere Behandlung aber bei gestörter Leitung motorischer Nerven auf die betreffenden Muskeln gebührende Rücksicht nehmen, damit die letzteren nicht durch den längeren Nichtgebrauch atrophisch werden. In dieser Hinsicht empfiehlt sich ebenfalls besonders die Massage und der inducirte Strom. Im Uebrigen liegen diese Fragen zu sehr ausserhalb des Rahmens der Chirurgie, als dass sie hier eingehender besprochen werden könnten.

Löbker.

Nervi, an der Riviera di Levante des Mittelmeeres gelegen, Eisenbahnstation, hat ein warmes Seeklima mit mittlerer Feuchtigkeit. Gegen Ost und Südost ist der Ort zwar nicht ganz geschützt, wohl aber vollständig gegen Nordwest, Nord und Nordost. Die Temperaturverhältnisse sind ähnlich wie in Mentone, sowohl in Bezug auf das Mittel der Temperatur, als auf die Gleichmässigkeit derselben. Der mittlere Feuchtigkeitsgehalt der Luft wird mit 62,9—66,6% angegeben. Die Wohnungs- und Verköstigungsverhältnisse sind gut.

Literatur: Frühauf, Die klimatischen Curorte Pegli, Arenzano und Nervi bei Genua. Leipzig 1887.

Kisch.

Nervina (sc. remedia). Ein unklarer, von der neueren Pharmakologie mit Recht mehr und mehr aufgegebener, in der medicinischen Literatur aber noch fortspukender Ausdruck. Dem Wortsinne nach kann unter Nervina kaum etwas Anderes verstanden werden, als überhaupt Mittel, die auf das Nervensystem wirken (Neurotica nach Th. Husemann). Indessen pflegte die ältere Medicin jene Bezeichnung speciell einer Anzahl besonders organischer Arzneimittel zu vindiciren, von welchen einerseits eine flüchtig erregende, besonders die Herzthätigkeit und die Secretionen durch Nerveneinfluss belebende, — andererseits aber auch eine mehr sedirende, die pathologisch erhöhte Sensibilität und Motilität herabsetzende, daher antineuralgische oder antispastische Einwirkung angenommen wurde. Hierher zählte man namentlich eine Anzahl wichtiger und unwichtiger Mittel aus der Classe der Oleoso-aetherea, wie Campher, Angelica, Valeriana, Serpentaria, Artemisia, Arnica und verwandte Substanzen, sowie einzelne, ätherisches Oel enthaltende Harze und Gummiharze: Asa foetida, Ammoniakharz, Galbanum,

ferner Moschus, Castoreum u. dergl. — die sogenannten »flüchtigen Nervina«. Ein Hauptterrain ihrer Anwendung bildeten und bilden theilweise noch die chronisch verlaufenden, mit wechselnden Excitations- und Depressionserscheinungen einhergehenden, anfallsweise auftretenden oder gesteigerten Neurosen, vor Allem die Hysterie, daneben auch Epilepsie, Chorea, Neuralgien und Reflexkrämpfe verschiedenen Ursprungs. Hierher gehört auch die Bezeichnung der sogenannten »Species nervinae« zum Theeaufguss, deren Hauptbestandtheil Rad. Valerianae neben verschiedenen bitteren und aromatischen Substanzen u. s. w. ausmachte. Gegenüber jenen organischen flüchtigen Nervenmitteln pflegte man sodann eine Anzahl anorganischer Mittel, Metallverbindungen, als »metallische Nervina« zu bezeichnen, insofern auch diese vielfach bei ähnlichen Krankheitszuständen als sedirende, die Sensibilität und Motilität herabsetzende Mittel, als Antineuralgica und Anticonvulsiva zur Verwendung gelangten. Hierher gehören zum Theile die innerlich gebräuchlichen Zink-, Kupfer-, Wismuth-, Blei-, Silber- und Goldpräparate, Mittel, die von anderen Gesichtspunkten aus betrachtet in der Regel der Classe der Adstringentia, als besondere Ordnung der Adstringentia metallica eingereiht werden, sowie auch die metallischen Bromide. Vergl. auch Sedativa.

Nervosismus, s. Neurasthenie.

Nesselsucht, s. Urticaria.

Nest, bescheidenes, billiges, kleines Ostsee-Küstenbad unweit Köslin, Provinz Pommern. *Edm. Fr.*

Netzhaut, s. Auge (anatomisch), II, pag. 466.

Netzhautablösung. Unter Netzhautablösung (auch Netzhautabhebung, amotio, solutio, ablatio und sublatio retinae genannt — nach Arlt wäre secessus r. sprachlich richtiger) verstehen wir jenen Zustand, wobei die äussere Oberfläche der Netzhaut nicht, wie es normaliter immer der Fall ist der inneren Oberfläche der Aderhaut eng anliegt, sondern in irgend einer Weise von ihr getrennt ist. Es entsteht demnach ein Raum zwischen beiden Häuten, der durch Flüssigkeit (ein Transsudat oder Blut) oder aber durch eine solide Masse (Geschwulst oder ein starres Exsudat) ausgefüllt ist. Dieser Zustand wird bei der anatomischen Untersuchung krankhafter Augäpfel sehr oft angetroffen, da er, wie dies bereits im Artikel Cyklitis auseinandergesetzt ist und noch ausführlicher im Artikel Phthisis bulbi behandelt werden wird, einen der häufigsten Ausgänge destruirender Augenentzündungen bildet. Die Netzhautablösung als anatomisches Endstadium war darum, wie die Geschichte der Augenheilkunde lehrt, seit langer Zeit allen jenen bekannt die sich mit der Zerlegung krankhafter Augäpfel befassten; das klinische Verständniss dieser Krankheit konnte jedoch erst erlangt werden, als es durch den Augenspiegel möglich gemacht wurde, die inneren Gebilde des Auges während des Lebens zu erleuchten. Es wurde nun erkannt, dass es eine Reihe wichtiger Sehstörungen giebt, deren Ursache eine theilweise oder ausgebreitete Ablösung der Netzhaut bildet. Wir werden uns zunächst mit den klinischen Erscheinungen der Netzhautablösungen beschäftigen, die wir in ophthalmoskopische und functionelle eintheilen können. Die ersten bilden demnach die objectiven, die anderen die subjectiven Symptome der Amotio retinae.

1. Ophthalmoskopische Symptome.

Wir müssen zwischen theilweisen und vollkommenen Ablösungen unterscheiden. Für unsere Darstellung werden begreiflicher Weise die partiellen Netzhautablösungen das Hauptinteresse bieten, da bei den totalen Netzhaut-

ablösungen (wo die ganze Netzhaut wie ein Trichter nach vorn getreten ist und mit den übrigen Augenhäuten nur am Sehnerven und der Ora serrata zusammenhängt) die Durchsichtigkeit der Augenmedien in so erheblichem Masse gelitten hat, dass eine Augenspiegeluntersuchung nicht mehr möglich ist. Erleuchten wir nun ein Auge, das eine theilweise Ablösung birgt, mit dem Ophthalmoskope, so finden wir zunächst, dass an der betreffenden Stelle die rothe Farbe des Augenhintergrundes aufhört und einer grauen Verfärbung Platz gemacht hat. Diese rothe Farbe rührt bekanntlich daher, dass die Netzhaut infolge ihrer vitalen Transparenz das von der Aderhaut reflectirte Licht fast vollkommen durchlässt und so die Eigenfärbung dieser blutreichen Membran zur Geltung kommt. Ist nun eine Netzhautpartie von der Aderhaut getrennt und in dem so entstandenen Zwischenraum irgend eine Masse, sei es auch nur ein seröses Exsudat, so wird an der betreffenden Stelle ein grosser Theil der vom Augenspiegel in das Augeninnere geworfenen Strahlen zurückgeworfen oder diffus zerstreut, keinesfalls bis zur Aderhaut dringen, so dass ihre rothe Färbung auf dem Gebiet der Ablösung geschwächt wird oder aufhört und einer graulichen Farbe Platz macht, die um so intensiver ist, je mehr die abgelöste Partie infolge der unvermeidlichen Ernährungsstörung an Transparenz verloren hat und je trüber die hinter ihr befindliche Transsudatsschichte ist. Dass die abgelöste Netzhautpartie an ihrer Ernährung schon unmittelbar nach der Ablösung Schaden leiden muss, erhellt daraus, dass die hinteren Schichten der Netzhaut gefässlos sind und vom Blutkreislauf der Aderhaut her (von der Choriocapillaris) ernährt werden. Die Grenzlinie zwischen der abgelösten, graulich verfärbten und der noch normal anliegenden Netzhaut ist selten ganz scharf, da es sich selten um eine buckelförmig ansteigende, sondern in der Regel um eine an der Grenze seichte, allmälig ansteigende Vorwölbung handelt. Auch ist die wie ein Beutel vorgewölbte Netzhaut selten straff gespannt, sondern ihre Oberfläche durch verschiedene Furchen in eine Anzahl kleinerer Buckel getheilt, so dass wir die Grenzlinien als sich bei Bewegungen des Spiegels mannigfaltig verändernde Schattenlinien wahrnehmen, innerhalb derer die graulich verfärbte Netzhaut bei der geringsten Bewegung des untersuchten Auges in eigenthümlich zitternde Bewegung geräth. Bei einigermassen prominenter Ablösung können wir schon aus einiger Entfernung (am besten nach maximaler Erweiterung der Pupille) das vorgewölbte Netzhautstück sehen, das sich als solches untrüglich durch die darüber verlaufenden Blutgefässe von dem dichotomischen Typus der Netzhautgefässe markirt, während wir die übrigen Details des Augenhintergrundes gleichzeitig nicht wahrnehmen können, sondern nur den graulichen Netzhautbuckel unmittelbar aus dem rothen Augenhintergrunde sich erheben sehen. Stellen wir dann unser Auge genau auf die Papille und die nicht abgelösten Theile der Netzhaut ein, so fällt uns sofort auf, dass eine beträchtliche, von dem Grade der Ablösung abhängende Refractionsdifferenz vorhanden ist, indem die abgelösten, d. h. nach vorn gerückten Partien im Vergleich zum Augenhintergrund eine geringere Refraction besitzen, demnach hypermetropisch geworden sind. Wir werden darum gleichzeitig nicht alle Theile des Augenhintergrundes scharf wahrnehmen können und zur genauen Untersuchung der abgelösten und noch anliegenden Retina successive verschiedener Correctionsgläser oder einer Aenderung unserer Accommodation bedürfen. Auf diese Weise kann nach den Regeln der Ophthalmoskopie die Höhe der Ablösung leicht bestimmt werden, genauer gesagt: jenes Theiles derselben, auf den wir gerade eingestellt haben, da das Niveau der untersuchten Vorwölbung an verschiedenen Stellen verschieden ist, je nachdem wir von der Kuppe der Vorwölbung gegen die Basis oder in die Furchen zwischen den Buckeln herniedersteigen. Bei der Abschätzung der Niveau-

verschiedenheiten werden wir uns am besten an die Blutgefässe halten, die als die bestmarkirten Linien willkommene Fixationsobjecte darstellen. Man sieht überdies deutlich, wie die Netzhautadern an der Grenzlinie eine auffallende Biegung oder Abknickung erfahren, ja bei faltiger Vorragung oder beutelförmiger Gestalt der abgelösten Partie an der Grenzstelle plötzlich verschwinden und in ihrem weiteren Verlaufe gegen den früheren verschoben sind. Diese Verhältnisse werden sich besonders plastisch bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde ausprägen, wobei wir wegen des grösseren Gesichtsfeldes noch den Vortheil haben, auf verhältnissmässig grossen Strecken das Nebeneinander abgelöster und anliegender Netzhautpartien studiren zu können, und die Körperlichkeit des Wahrgenommenen durch die bei Verschiebungen der Correctionslinse leicht zu erzeugenden parallaktischen Verschiebungen der Gebilde des Augenhintergrundes zu steigern im Stande sind. Für das genaue Studium der Verhältnisse, sowie die Bestimmung der Niveaudifferenzen ist jedoch die Untersuchung im aufrechten Bilde unbedingt erforderlich, umsomehr, als flache und periphere Ablösungen uns sehr leicht im umgekehrten Bilde entgehen können. Auch eine auffallende Aenderung der Farbe, welche die Blutgefässe der abgelösten Netzhautpartie darbieten, wird uns bei der Diagnose unterstützen: sie erscheinen nämlich dunkelschwarz, jedenfalls viel dunkler als auf den nicht abgelösten Partien und heben sich in der Regel sehr scharf von der opaken Farbe ihres Grundes ab. Dabei fehlt der axiale Reflexstreif gewöhnlich fast vollständig. Die Ursache hiervon liegt, wie dies LIEBREICH schon 1859 gezeigt hat (Arch. f. Ophthalm., V, 2. Heft), nicht etwa in einer Veränderung, vielleicht Thrombosirung des Blutes, die schwarze Farbe ist vielmehr ein optisches Phänomen. Bei anliegender Netzhaut werden die auffallenden Lichtstrahlen von der Blutsäule in den Gefässen nahezu vollständig reflectirt, weshalb ihre rothe Farbe zur Geltung kommt, während an der abgehobenen Membran die Reflexion gering ist, die Lichtstrahlen diffus durch die Netzhaut durchgehen, von der opaken retroretinalen Flüssigkeit zerstreut werden, weshalb die undurchsichtigen Gefässe, die für unser Auge jetzt von rückwärts beleuchtet werden, schwarz erscheinen müssen.

Bei flachen Ablösungen, sowie an den Grenzen können die Choroidealgefässe noch durchschimmern.

Wir haben bei dieser Schilderung eine partielle Netzhautablösung von geringem Umfange im Auge gehabt, im Wesentlichen finden wir die beschriebenen Merkmale auch bei den vorgeschrittenen und ausgebreiteten Ablösungen. Wir werden sie gewöhnlich in den unteren Gebieten des Augenhintergrundes antreffen, denn wenn die Ablösung auch, wie dies aus dem klinischen Verlauf hervorgehen wird, oben oder an welcher Stelle immer entstehen kann, so wird sie doch wegen der Senkung der ablösenden Flüssigkeit nach unten wandern, während sich die ursprünglich abgelösten Stellen wieder angelegt haben können. So finden wir oft die ganze untere Hälfte der Netzhaut abgehoben, in Form von mehreren, manchmal sich überlagernden Hügeln oder Beuteln nach vorn gewölbt, durch dunkle Furchen in weisse oder grünliche Kuppen von verschiedener Grösse zertheilt, die hie und da noch ein Stück anliegender Netzhaut zwischen sich fassen können. Dabei zeigt sich bei Bewegungen des untersuchten Augapfels ein Erzittern und Flottiren der vorgewölbten Partien, aus welcher Erscheinung wir den wichtigen Schluss ziehen können, dass hinter der Netzhaut eine Flüssigkeit und keine solide Masse sich befindet. Bietet aber die vorgewölbte Netzhaut einen starren Anblick, vermissen wir dieses Flottiren, gehen namentlich die Grenzen der Ablösung unvermittelt und starr in den Augenhintergrund über, so kann mit Recht angenommen werden, dass hinter der abgelösten Netzhaut keine Flüssigkeit, sondern ein

Tumor sich befindet. Es muss aber hier schon hervorgehoben werden, dass umgekehrt bei flottirender Ablösung das Vorhandensein eines Tumors nicht apodiktisch geleugnet werden darf, weil, wie die Erfahrung lehrt, mitunter minimale Aderhauttumoren ausgebreitete Netzhautablösungen verursachen können, die Ausdehnung der Geschwulst sich demnach mit der Ausbreitung der Ablösung durchaus nicht deckt.

Bei sehr ausgebreiteter Ablösung kann die Diagnose häufig ohne Augenspiegel gemacht werden, wenn wir nur durch die erweiterte Pupille genügend Licht mittels seitlicher Beleuchtung in's Augeninnere gelangen lassen. Wir sehen dann die grauliche, erzitternde Vorwölbung, die an den charakteristischen Gefässen leicht kenntlich ist. Ja bei totaler Abhebung braucht es manchmal gar nicht einmal der seitlichen Beleuchtung, indem wir schon mit freiem Auge die Netzhautgefässe hinter der durchsichtigen Linse sehen können. Diese übrigens nicht häufigen Fälle liegen dem amaurotischen Katzenauge BEER's zugrunde, mit welcher Bezeichnung in der vorophthalmoskopischen Zeit offenbar alle jene Fälle verstanden sind, wo infolge irgend einer Geschwulstbildung oder eines starren Exsudates die Netzhaut bis in die Nähe der hinteren Linsenoberfläche getrieben und so dem Blicke sichtbar wurde (Gliom, Pseudogliom, gewisse Formen von plastischer Chorioiditis).

Das Augenspiegelbild der Netzhautablösung erleidet so manche Veränderungen, die von der Besonderheit des Falles abhängen und namentlich in vorgeschrittenen Fällen zu beobachten sind. So kommen mitunter Risse in der abgehobenen Partie vor. Sie zeigen sich gewöhnlich in der Gegend des Aequators, bieten das Bild rhombenförmiger oder länglicher Spalten, durch welche die Aderhaut zu sehen ist und an deren Rändern die abgerissenen Zipfel nach aussen umgeschlagen mitunter zu erkennen sind. Diese Erscheinung wurde schon frühe von manchen Untersuchern bemerkt, so finden wir diese Risse schon bei WECKER erwähnt (in der französischen Ausgabe des kleinen JÄGER'schen Atlasses, pag. 154), ferner beschreibt sie SCHWEIGGER u. A. Aber erst LEBER und seine Schüler haben die Retinalrisse als nahezu ständiges Symptom der Netzhautabhebung erklärt und sie in einen causalen Connex damit gebracht. Sowohl was das eine und was das andere betrifft, wurde von anderer Seite entschiedener Widerspruch gegen diese Lehre erhoben und es wird in den weiteren Abschnitten dieses Artikels noch darüber gesprochen werden. Ausser den Rissen werden mitunter noch Pigmenthaufen, Blutergüsse und Producte der regressiven Metamorphose, wie weisse amorphe Haufen (Kalkablagerungen und Cholestearinkrystalle) angetroffen; ebenso ist die noch anliegende Netzhaut häufig genug der Sitz verschiedener entzündlicher Processe, von denen näher bei Gelegenheit des klinischen Verlaufes gesprochen werden wird. Im Glaskörper finden wir Trübungen verschiedener Ausdehnung, Flocken, auch grössere fetzige oder schleierartige Membranen, die häufig gross genug sind, um den Einblick in's Augeninnere beträchtlich zu stören. Leidet nun auch die Linse, was in den späteren Stadien des Leidens so ziemlich die Regel ist, an ihrer Durchsichtigkeit, entwickelt sich Katarakt, so wird die ophthalmoskopische Untersuchung unmöglich und die Diagnose der Netzhautablösung ist dann nur aus manchen intercurrenten Symptomen (etwaige functionelle Befunde, Weichheit des Bulbus u. s. w.) zu erschliessen.

Wir wollen hier gleich jene Spiegelbefunde anführen, welche eine Rückbildung einer früher vorhanden gewesenen Ablösung bezeichnen. Es zeichnen sich diese Stellen des Augenhintergrundes zunächst durch eine weitgediehene Zerworfenheit und Entfärbung der Pigmentepithelschicht aus. Es finden sich ganz weisse, unregelmässig begrenzte Flecke, die von Haufen körnigen oder scholligen Pigments umgeben sind, ferner kleinere Herde, die ganz den Eindruck der Plaques bei Chorioretinitis disseminata machen. Häufig

findet sich noch in ihrer Nähe eine flache Ablösung, die sich faltenförmig gegen den anliegenden Theil ausgleicht. In vorzüglicher Weise sind diese Bilder dargestellt in der Monographie SCHOELER's: Zur operativen Behandlung und Heilung der Netzhautablösung, Berlin 1889, auf die wir später noch zurückkommen werden. Ein anderer, sehr wichtiger Befund sind die zuerst von LIEBREICH (GRAEFE's Arch. f. Ophthalm., V, 2, pag. 251), dann von JÄGER in seinem kleinen Atlas, Fig. 73 und 74, beschriebenen und dargestellten Netzhautstreifen oder Stränge. Es sind dies weisse oder gelbliche, unter der Netzhaut gewöhnlich bogenartig verlaufende, am Rande pigmentirte, hie und da verästelte Streifen. Nach LIEBREICH sollen sie Fibringerinnsel sein, das sich nach Wiederanlegung der Netzhaut erhält. Diese Striae retinae haben in neuerer Zeit durch E. PRAUN von der Klinik FUCHS eine Darstellung erhalten (in Beiträgen zur Augenheilkunde von DEUTSCHMANN, II, pag. 208), ferner von ONISI Ueber Retinitis striata. Dissert. inaug., Tübingen 1890). Nach dem erstgenannten Autor handelt es sich um Faltenbildungen der wiederangelegten Netzhaut mit secundären Gewebsveränderungen des Pigmentepithels.

Weitere objective Symptome der Ablatio retinae sind noch in vielen Fällen eine herabgesetzte Tension des Bulbus, ferner wird sehr oft schon frühzeitig eine Vertiefung der vorderen Kammer infolge Zurückrückens der Iris bemerkt (SCHNABEL, Arch. f. Augenhk., 1876, pag. 70, RAEHLMANN, Arch. f. Augenhk., XXVII, 1893, pag. 21).

Netzhautablösungen infolge von Eiterungen gehören in ein anderes Capitel. Sie sind zumeist vorübergehende Symptome einer mehr oder weniger stürmisch verlaufenden Panophthalmitis; treten sie aber unabhängig von allgemeiner eiteriger Schmelzung des Bulbus auf, wie dies bei metastatischer Chorioretinitis (Puerperium, Meningitis cerebrospinalis u. s. w. vorkommen kann, so finden wir nur einen gesättigten grauen oder gelblichen Reflex aus der Tiefe des Auges hervorkommen, ohne weitere charakteristische Merkmale, da die Netzhautgefässe durch die Eitermassen gedeckt werden und bald die Infiltration des Glaskörpers, die Trübung der Linse alles Weitere verhüllt. Diese Fälle bieten zumeist eine höchst ungünstige Prognose quoad vitam, namentlich wo sie infolge von puerperaler Sepsis entstanden sind. Infantile Meningitis gewährt eine günstigere Prognose, ihre Endstadien (Cataracta calcarea mit Pupillenverschluss) sind häufig in Blindeninstituten zu sehen.

2. *Functionelle Symptome.*

Jede Ablösung der Netzhaut ist mit einer schweren Sehstörung verbunden, die sowohl von dem Sitz und der Ausdehnung der Ablösung, als dem sonstigen Zustand des Auges, den ursächlichen Momenten und Complicationen des Processes abhängt. Da jedes nicht anliegende Netzhautstück eine schwere Einbusse an seiner Functionsfähigkeit erleidet, so wird die Netzhautablösung zunächst als Störung im Gesichtsfeld zur Kenntniss des Betroffenen gelangen, meist in so bestimmter charakteristischer Weise, dass dem Arzte schon aus der Schilderung dieser Störung die Diagnose klar wird, namentlich wenn, wie dies zumeist geschieht, die Störung plötzlich eintritt. Das Wesentliche hierbei ist das plötzliche Auftreten eines positiven Skotomes, welches nach seiner Lage im Gesichtsfelde der anatomischen Position der abgelösten Netzhautpartie entspricht. Die Kranken geben an, dass sich ihnen eine dunkle Wolke oder ein Schleier vor das Auge gelegt habe, welcher den Gegenstand an einer bestimmten Stelle verdunkelt oder verhüllt. Schon A. v. GRAEFE hat darauf aufmerksam gemacht und es für wichtig in diagnostischer Beziehung erklärt, dass diese Verschleierung von oben her eintrete. In der That entspricht diese Lage des Skotoms dem häufigsten Sitze der Netzhautablösung in dem unteren Theil des Augenhintergrundes, wenigstens zu der Zeit, wann die Ablösung sich stabilisirt hat. Denn sie kann an welcher Stelle immer eintreten, sie wird sich jedoch, infolge Senkung des retroretinalen Flüssigkeitsergusses in der Regel nach unten begeben, während die ursprünglich abgelösten Theile sich wieder anlegen können. Dieses Skotom wird sich perimetrisch um so leichter bestimmen lassen, je

vorgerückter die Ablösung ist. Im Beginne der Erkrankung mag die perimetrische Aufnahme einige Schwierigkeiten bieten, da die Functionsfähigkeit der abgehobenen Retina noch so weit erhalten ist, dass noch an der Peripherie des Gesichtsfeldes das weisse Gesichtszeichen wahrgenommen wird und die Einschränkung erst dann constatirt werden kann, wenn mit farbigen Marken untersucht wird. Es sind dies jedoch die Ausnahmsfälle, in der Regel ist ein peripherer, ziemlich scharf begrenzter Ausfall vorhanden, der sich nahezu genau mit den vom Patienten geschilderten Skotomgrenzen deckt. Es ist ferner charakteristisch, dass jenseits der Grenzlinie des Skotoms nicht etwa unvermittelt normales Sehen vorhanden ist, sondern die Contouren der Gegenstände als verzerrte Linien erscheinen (Metamorphopsie). Es hängt dies sowohl mit den Faltenbildungen zusammen, mit denen in der Regel der abgelöste Theil in die noch anliegende Retina übergeht, als auch mit jenen geweblichen Störungen, welche die Stäbchen- und Zapfenschicht namentlich an den Ablösungsgrenzen erleidet. Auch geben die Kranken an, dass sie in der Gegend des Skotoms eigenthümliche Lichterscheinungen haben, ein Wallen und Wogen, sowie blitzartige Empfindungen. Diese subjectiven Störungen erklären sich leicht aus jenen Reizen, welche die Netzhaut infolge der Bewegungen der retroretinalen Flüssigkeit erleidet. Dies Verhalten der Gesichtsfeldstörung: positives Skotom, d. h. Verdunkelung an einer bestimmten Stelle, verbunden mit Metamorphopsie, ist in differentialdiagnostischer Beziehung von besonderer Wichtigkeit, da es der Netzhautablösung besonders eigenthümlich ist vor anderen Krankheiten, die ebenfalls mit einem plötzlich eintretenden Gesichtsfeldausfall beginnen, wie z. B. die Embolie eines kleineren Netzhautarterienastes. In diesem Falle kann ein ganzer Gesichtsfeldquadrant ausfallen, die Grenzen des Ausfalles sind aber scharf abgeschnitten, zeigen keinerlei Metamorphopsie, der Ausfall selbst ist keine Verschleierung, sondern ein totaler Mangel an Lichtwahrnehmung (negatives Skotom).

Dass bei der perimetrischen Aufnahme der Aussengrenzen die verschiedensten Farbenstörungen gefunden werden, d. h. dass die Grenzen für die einzelnen Farben nicht in der gesetzmässigen Reihenfolge vorhanden sind, sondern sich in der verschiedensten Weise überkreuzen, darf uns nicht Wunder nehmen, wenn wir uns vor Augen halten, dass es sich um Retinalpartien handelt, deren Functionsfähigkeit im höchsten Grade abgestumpft, ja im Erlöschen ist, so dass die Angaben der Untersuchten nur sehr unbestimmt lauten können.

Was das centrale Sehen betrifft, so hängt dies davon ab, wie weit die Macula lutea an dem Krankheitsprocesse betheiligt ist. Bei ganz kleinen Ablösungen, zumal wenn sie unten entstanden sind, kann die centrale Sehschärfe im Beginne noch intact sein, dies ist indess der seltenere Fall; in der Regel finden wir schon frühzeitig die Sehschärfe herabgesetzt, ja manchmal hochgradige Amblyopie ohne sichtbare Betheiligung des gelben Fleckes. Die Erklärung dieser Thatsache dürfte nicht schwer sein, da es selten zu einer Netzhautablösung kommt, ohne dass tiefere Ernährungsstörungen im Auge vorhanden sind; die Zerrung der Retina durch die ablösenden Kräfte sicherlich auch ihre Fernwirkung übt und die centralen Theile der Netzhaut in ihrer Function beeinträchtigt. Kommt noch hinzu, dass in so vielen Fällen vor Eintritt der Ablösung gerade gewebliche, mit dem Spiegel wahrnehmbare Veränderungen in der Gegend der Macula lutea vorhanden waren, die an und für sich schon die Sehschärfe herabsetzten, so folgt hieraus, dass der Zustand des Sehvermögens von den ganz individuellen Verhältnissen des Falles abhängt. Dagegen ist ausnahmslos eine Herabsetzung des Lichtsinnes vorhanden, die sich als Nachtblindheit (Hemeralopie) äussert. Bei herabgesetzter Beleuchtung, im Abenddunkel, sinkt nicht allein die centrale Sehschärfe unverhältnissmässig stark, sondern tritt auch der Ausfall des Gesichtsfeldes sehr prägnant hervor. Diese Erscheinung, die man auch

als Torpor retinae bezeichnet, ist übrigens auch bei anderen Netzhauterkrankungen vorhanden, bei denen vorwiegend die von der Aderhaut ernährten hinteren, percipirenden Schichten erkrankt sind; ihr Auftreten bei Netzhautablösung weist untrüglich darauf hin, wo wir auch bei mangelndem ophthalmoskopischem Befund den Krankheitsherd zu suchen haben.

Dass auch eigenthümliche Farbenwahrnehmungen (Chromopsien) bei frischen Netzhautablösungen vorkommen, ist eine schon seit langer Zeit bekannte Thatsache, auf die neuestens wieder aufmerksam gemacht wurde. So wurde von A. v. Graefe Rothsehen verzeichnet, andere Autoren beobachteten Violett-, Blau- oder Grünsehen. Ole Bull findet bei seinen Patienten constant Grünsehen, und wenn sie gleichzeitig Roth sahen, da bildete dieses einen Ring um das grüne Feld. Was die Autoren über Farbenblindheit bei Netzhautablösung mittheilen, ist zu schwankend, als dass man irgendwelche Regeln ableiten könnte: Verwechselungen von Blau und Grün, Schwankungen bei Farbenangaben von Seite solcher Kranken, bei denen gerade die lichtpercipirenden Elemente schweren Insulten ausgesetzt sind, haben nichts Auffallendes und bieten viel zu wenig Typisches, um Erklärungsversuche zu gestatten.

In jenen nicht sehr häufigen Fällen, wo die Netzhautablösung nicht plötzlich auftritt, geben die Kranken eigenthümliche, nicht immer bestimmte Lichtempfindungen an, die meistens über das gesammte Gesichtsfeld verbreitet sind. Die Perimeteruntersuchung zeigt bei Benützung einer grösseren, weissen Marke normale Augengrenzen, erst bei etwas herabgesetzter Beleuchtung und Verwendung kleinerer farbiger Marken wird das Skotom entdeckt. Hier handelt es sich jedoch meistens um Kranke, bei denen ein Auge bereits an Netzhautablösung erblindet ist, und die darum den Arzt aufsuchen, wenn ihnen am sehenden Auge die ersten Störungen zum Bewusstsein kommen (s. o.).

3. *Vorkommen und klinische Ursachen der Netzhautablösung.*

Es herrscht allgemeine Uebereinstimmung, dass die Netzhautablösung in der Majorität der Fälle Kurzsichtige höheren Grades betrifft; in einer sorgfältigen Statistik Nordenson's, die 126 Augen betrifft, von denen aber nur 97 auf ihre Refraction untersucht worden waren, wurden 58 myopisch, 26 emmetropisch und 13 hypermetropisch befunden.

Was nun die myopischen Augen betrifft, so hat wenigstens meine Erfahrung gelehrt, dass es nicht die allerhöchsten Grade sind, denen Netzhautablösung droht. Wir meinen nämlich jene Fälle, wo die entzündlichen Veränderungen im Augenhintergrunde in der Regel vorhanden sind: die myopische Chorioretinitis, die in der Gegend der Macula lutea beginnt, sich über weite Strecken ausdehnt und zu ausgebreiteten Atrophien mit Pigmentdegenerationen, sowie Blutungen führt. Es sind vielmehr die hochgradigen Myopien ohne besonderen abnormen Spiegelbefund, die sich mit Netzhautablösung compliciren können. Es stimmt dieser von mir seit langen Jahren verificirte Erfahrungssatz mit den Angaben Samelsohn's überein (Ber. über die 14. Versamml. der Heidelberger ophthalm. Gesellsch. 1882, pag. 41). Diese Thatsache hat darum eine besondere Wichtigkeit, weil sie zu lehren scheint, dass Entzündungen adhäsiven Charakters, d. h. solche, die Chorioidea und Retina zur Verklebung bringen, der bei Myopikern vorhandenen Tendenz zur Netzhautablösung entgegenarbeiten; um uns teleologisch auszudrücken, die adhäsive Chorioretinitis der Myopiker ist ein Selbstheilungs- oder Selbstschutzvorgang der Natur zur Verhütung der Netzhautablösung. Ausser bei Myopie entwickelt sich Ablatio retinae noch nach Traumen, die mit grossem Glaskörperverlust einhergegangen sind; dazu werden namentlich Kataraktoperationen gerechnet, bei denen es zu Verlust und auch gleichzeitig zu Zertrümmerung des Glaskörpers gekommen ist, wie dies bei Einführung des

Löffels nicht zu vermeiden ist. Auch parenchymatöse Blutungen der Chorioidea (nach Traumen oder spontan), ferner seröse Entzündungen dieser Membran dunkeln Ursprunges können zu Netzhautablösung führen. Mitunter kommt es bei Morbus Brightii zu kleineren, circumscripten flachen Abhebungen. Vereinzelt wurden infolge von Abscessen und Tumoren der Orbita Ablösungen beobachtet. Wichtig, was die Indicatio vitalis betrifft, sind die Ablösungen infolge von Aderhauttumoren; sehr selten, wenigstens in Oesterreich-Ungarn, bringt ein subretinaler Cysticercus die Trennung der Aderhaut- und Netzhaut zustande.

Was die Netzhautablösungen nach Glaskörperverlust, respective Zertrümmerung betrifft, so muss festgestellt werden, dass diese Gefahr noch am ehesten bei Ausfluss normal consistenten Glaskörpers droht, von dem überhaupt nur eine mässige Quantität verloren gehen darf, soll das Auge erhalten bleiben. Trotzdem habe ich Augen über ein Jahrzehnt in Evidenz gehalten, die trotz grossen Glaskörperverlustes bei Gelegenheit einer Staroperation sich die ganze Zeit eines vorzüglichen Sehvermögens erfreuten. Es muss dies deshalb gesagt werden, weil von anderer Seite der Verwundung des Glaskörpers eine übertrieben ungünstige Bedeutung beigelegt wird. Absolut ungefährlich ist jedoch der Verlust verflüssigten Glaskörpers. Es kann, wie ich wiederholt beobachtet habe, der Bulbus bei solchen Gelegenheiten wie ein leerer Sack zusammensinken; das ausgeflossene Glaskörperserum ersetzt sich so leicht wie Kammerwasser, und es trat auch nie nachher Netzhautablösung ein, wohl aber in einem Falle Glaukom (s. Art. Glaskörper).

Ausser diesen Fällen giebt es eine Reihe von Netzhautablösungen, bei denen klinisch kein veranlassendes Moment eruirt werden kann; in Ermanglung irgend einer greifbaren Aetiologie nennen wir diese Fälle idiopathische.

Bei der Aufzählung aller dieser klinischen Gruppen wurde nur auf die mit dem Ophthalmoskope zu diagnosticirenden Fälle Rücksicht genommen; wie aus den einleitenden Worten dieses Artikels hervorgeht, bildet die Ablösung der Netzhaut ein Endstadium der infolge von cyklitischen Processen eintretenden Schrumpfungen des Bulbus.

4. *Klinischer Verlauf der Netzhautablösung.*

Wie aus dem zweiten Abschnitte dieses Artikels hervorgeht, tritt die Netzhautlösung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle plötzlich auf, wenn auch die Kranken oftmals durch verschiedene, beunruhigende subjective Störungen darauf aufmerksam gemacht werden, dass sich in ihrem Auge etwas vorbereitet. Handelt es sich um kurzsichtige Augen, so waren seit längerer Zeit Störungen infolge von Glaskörpertrübungen, ferner Funkensehen und Flimmern, kurz eine Reihe von sehr peinlichen Photopsien vorhanden. Die Kranken beschuldigen oft eine Gelegenheitsursache: ein heisses Bad, Arbeiten in gebückter Stellung, eine plötzliche Erschütterung, wie Erbrechen, Niessen, einen Hustenstoss, ein stumpfes Trauma u. s. w. Sie behaupten dann sofort den dunkeln Schatten in der Peripherie des Gesichtsfeldes und das Krummsehen wahrgenommen zu haben. In der Regel breitet sich der Schatten immer weiter gegen den Fixirpunkt aus, so dass Verschlechterungen des Sehens innerhalb weniger Tage stattfinden und eine gänzliche Erblindung nur eine Frage der Zeit ist, wenn auch die Erfahrung lehrt, dass in manchen Fällen ein Theil der Netzhaut noch längere Zeit functionsfähig bleiben, ja vorübergehend ausnahmsweise auch spontane Besserung hie und da vorkommen kann.

Die Prognose der Netzhautablösung ist demgemäss eine sehr traurige; eine spontane Heilung, d. h. ein Wiederanlegen der abgelösten Netzhautpartie muss als eine grosse Seltenheit bezeichnet werden. Relativ am günstigsten ist die Prognose noch bei Netzhautablösungen im Verlaufe der Retinitis ex Morbo Brightii, bei Chorioiditis syphilitica, nach Orbitalabscessen oder Tumoren. Dass Heilung nach der gelungenen operativen Extraction von Entozoen oder Fremdkörpern eintreten kann, wird einigemale berichtet; eine Frage ist, ob die Heilung eine definitive geblieben. Der Process endet in der Regel mit der Abhebung der gesammten Netzhaut, demnach mit vollkommener

Erblindung. In derart erblindeten Augen pflegen später weitere Veränderungen vorzugehen, zunächst leidet die Linse, deren Ernährung von der Integrität des Glaskörpers zum grossen Theile abhängig ist, an ihrer Durchsichtigkeit, es bildet sich Katarakt aus, mit besonderer Tendenz zur Kalkablagerung zwischen den getrübten Linsenfasern. Später treten schleichende plastische Iritiden hinzu, die zur Verlöthung der Pupille führen und secundäres Glaukom bedingen können. Auch ohne dieses letztere Ereigniss sind an derartigen Augen die Zeichen höchster Ernährungsstörungen zu sehen: cyklitische Reizungen, Tendenz zur Schrumpfung, Trübung der Hornhaut mitunter unter der Form der **bandartigen Trübung**. Diese entsteht durch die Ablagerung von Producten der regressiven Metamorphose (Colloid, Kalk) unter die Bowman'sche Membran. Noch trüber ist die Prognose der Netzhautablösung bei kurzsichtigen Individuen, da — im Falle beide Augen an hochgradiger Kurzsichtigkeit leiden und unter dem Einflusse derselben pathologischer Factoren stehen — die Ablösung auch nacheinander beide Augen betreffen kann.

Ob das, was man hie und da als Netzhautablösung bei Orbitaltumoren gedeutet hat, nicht etwa eine Einknickung (Einstülpung) der Bulbuswände durch die wuchernden Geschwulstmassen der Orbita war, lässt sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden. So würde sich auch die Heilung nach Entfernung der Geschwulst erklären lassen (s. Leber in seiner Monographie im Handbuch von Graefe-Saemisch, und neuestens Haab, Ber. über die 26. Versamml. der Heidelberger ophthalm. Gesellsch. 1897, pag. 178). Nach unserer Ansicht kann es sich hierbei nur um äusserst seltene Ausnahmsfälle handeln.

5. Pathologische Anatomie der Netzhautablösung.

Die makroskopischen Verhältnisse bei weitgediehener secundärer Netzhautablösung können oft genug in phthisischen Augäpfeln studirt werden und sollen bei diesem Punkte ihre genaue Besprechung finden. Untersuchungen frischer klinischer Netzhautablösungen sind leider nicht oft genug gemacht worden, um feststehende Resultate geben zu können. Wichtig ist, dass man jedesmal die Zeichen der Choroiditis gefunden hat, wie denn auch bereits der Altmeister der pathologischen Anatomie des Auges, Arlt, die Netzhautablösung als Folgezustand der Choroiditis auffasste. Die **Retina** zeigt in frischen Fällen nach Leber die Zeichen der diffusen Entzündung, besonders in den inneren Schichten, mit Hyperplasie des Bindegewebes. Bei alten Ablösungen ist die Membran atrophirt, die Gefässe sind sklerosirt und mitunter verkalkt.

Die Stäbchenschicht leidet schon bei frischen Ablösungen, ebenso das Pigmentepithel, welches in der Regel, wie an Cadaveraugen, der Choroidea anhaftet. Bemerkenswerth ist die Bildung von cystösen Hohlräumen in der abgelösten Membran. — Der Glaskörper ist der Sitz schwerer Veränderungen, bald Verflüssigung, bald fibröser Degeneration. Ueber die Rolle der fibrösen Entartung, was die Auffassung der Pathogenese betrifft, wird im nächsten Abschnitte gesprochen werden.

Die retroretinale Flüssigkeit ist ein stark eiweisshaltiges Serum, hie und da hämorrhagisch gefärbt. An der Innenfläche der Choroidea sind bindegewebige Exsudate zu bemerken, die mitunter in Verkalkung oder Verknöcherung übergegangen sind.

6. Pathogenese der Netzhautablösung.

Die zwischen Netzhaut und Aderhaut ergossene Flüssigkeit ist, wofern sie nicht Blut ist (infolge einer Ruptur der Gefässe im Aderhautstroma) immer ein eiweisshaltiges Serum und stammt mit Sicherheit aus den Gefässen der Choriocapillaris. Es ist selbstverständlich, dass der Raum, den die neuergossene Flüssigkeitsmasse einnimmt, nur durch Reduction des Glaskörpers beschafft werden kann, und wir finden demgemäss bei Netzhautablösung stets eine im Verhältnisse zur Vorwölbung der Netzhaut stehende Schrumpfung des Glaskörpers, die bei den höchsten Graden bis zur Ver-

wandlung in einen fibrösen, den Raum des Netzhauttrichters ausfüllenden Strang gehen kann. Um nun eine Erklärung der pathologischen Vorgänge, die zur Ablösung führen, zu versuchen, so müssen wir zwischen secundärer und idiopathischer Netzhautablösung streng unterscheiden. In die erste Gruppe rechnen wir alle jene Fälle, in denen die Ablösung das Endstadium eines im Augeninneren abgelaufenen entzündlichen und zur Schrumpfung führenden Processes bildet. Wenn nämlich im Glaskörper aus irgend einer Ursache bindegewebige Massen oder Stränge entstehen, die mit der Netzhautoberfläche verkleben, so wird durch die Schrumpfung dieser Stränge die Netzhaut von ihrer Unterlage abgehoben werden. Diese Vorgänge sehen wir am öftesten nach Iridocyclitis plastica, wo die schrumpfenden Pseudomembranen einen vorläufig als starr zu betrachtenden Fixpunkt an den Ciliarfortsätzen besitzen und wo im Verlaufe des Processes zunächst die Netzhaut, später sogar die Choroidea, die mit der Sklera doch in weit festerer Verbindung steht, von dieser abgezerrt wird. Nach diesem Typus kommt die Netzhautablösung zustande durch Einkapselung von Fremdkörpern, der luxirten oder reclinirten Linse, ebenso eines Entozoons im Glaskörper, nach perforirenden Traumen u. s. w. In diesen Fällen ist eine leicht zu verstehende, mechanische Ursache der Netzhautablösung vorhanden.

In eben diese Gruppe wären wir geneigt, auch jene Fälle von Netzhautablösungen zu reihen, die bei Morbus Brightii, bei syphilitischer Choroiditis u. s. w., bei Orbitaltumoren und Abscessen zustande kommen (wofern es sich nicht, wie bereits oben bemerkt, um das eine Ablösung vortäuschende Bild einer Einknickung der Bulbuswände handelt) und einer spontanen Heilung fähig sind. Auch sie sind einer mechanischen Erklärung zugänglich, aber nicht in der eben geschilderten Weise, sondern indem wir annehmen, wie ich es bereits 1873 durch anatomische Untersuchung plausibel gemacht habe (Goldzieher, Centralbl. f. med. Wissensch., 1873, Nr. 11), dass Varicositäten der Netzhautvenen das bedingende Moment abgeben. Wenn nämlich durch Compression der Vena centralis retinae, wie sie durch Geschwülste oder Entzündungen der Orbita bewirkt werden kann, eine Anschoppung in den Netzhautvenen erfolgt, so müssen sich diese schlängeln und länger werden und die Folge kann eine wenn auch nur geringfügige Abhebung der Netzhaut sein. Diesen Vorgang habe ich bei Sehnerventumoren direct erschlossen aus den Befunden mikroskopischer Netzhautablösungen, die sich stets unter einem Varix befanden. (Graefe's Arch. f. Ophthalm., XIX, 3. Heft, pag. 138.) Eben solche Varicositäten mögen in hochgradigen Entzündungen der Netzhaut und Aderhaut, wo, wie z. B. bei Morbus Brightii, Syphilis, zahlreiche Gefässe durch endarteriitische Verstopfungen ungangbar geworden sind, zustande kommen; dass in dem Masse, als die Netzhaut zipfelförmig durch sie in die Höhe gehoben wird, Exsudation von Seite der Choriocapillaris in den leeren Raum stattfindet, kann uns nicht Wunder nehmen, ebensowenig dass der Glaskörper Zeit hat, sich den veränderten Verhältnissen anzupassen, indem eine entsprechende Menge Flüssigkeit durch die Lymphgefässe aus dem Auge austritt. So erklärt sich auch die eintretende Heilung leicht, wenn nämlich bei Aufhören der Venenstauung der Varix wieder zusammenfällt, das auf die Netzhaut wirkende Zugmoment wieder aufhört, neuer Erguss demnach nicht mehr stattfindet und das vorhandene Transsudat der Resorption anheimfällt.

Schwieriger ist jedoch die Erklärung der idiopathischen Netzhautablösung, wo uns jedes greifbare mechanische Moment fehlt und wir, um das Zustandekommen des retroretinalen Ergusses zu begreifen, zu verschiedenen, bis zum heutigen Tage nicht ausreichenden Erklärungsversuchen unsere Zuflucht nehmen müssen. Die Annahme, dass der Erguss aus der Choroidea, die retroretinale Flüssigkeit das primäre, veranlassende Moment sei, erscheint vielen Forschern darum als unhaltbar, weil sich die Transsudate aus der

Choroidea gewöhnlich dem Glaskörper beimischen und seine Masse vermehren müssen, womit der intraoculare Druck steigt und die Retina, statt abgelöst, eher noch an die Choroidea angepresst werden sollte. Dem entspricht auch, dass echtes Glaukom und Netzhautablösung klinisch miteinander kaum je vorkommen, sondern erst dann Netzhautablösung eintritt, wenn im glaukomatösen Auge sich secundäre (cyklitische) Veränderungen gebildet haben. Dagegen ist oft genug bei der idiopathischen Netzhautablösung der Druck gesunken, mit Ausnahme jener Fälle, wo die Ursache der Netzhautablösung ein Choroidealtumor ist. Vom praktischen Standpunkte aus ist jene Ablösung am wichtigsten, welche sich bei progressiver Myopie an das Staphyloma posticum knüpft und als Endausgang des myopischen Dehnungsprocesses zu betrachten sind. Welcher ursächliche Zusammenhang aber zwischen der Verlängerung der Bulbusachse, der Dehnung der hinteren Formhäute und der Netzhautablösung besteht, ist vollkommen unklar. Wir wissen nur so viel, dass in diesen Fällen der Glaskörper immer schwere, sowohl gewebliche als chemische Störungen erleidet; die ersteren durch Bildung von Trübungen jeder Art: Flocken, Membranen, Fibrillen, die anderen durch Verflüssigung (s. Artikel Glaskörper). Dass die Ablösung durch in ihrem Ablauf noch zu erklärende Diffusionsvorgänge zustande kommt, wurde von Einigen gelehrt (Raehlmann) und durch unanfechtbare Laboratoriumversuche gestützt. Nach Raehlmann ist das wichtigste Moment in der Genesis der Netzhautablösung »eine durch krankhafte Veränderung des Glaskörpers bedingte veränderte Diffusion zwischen der wässerigen Lösung der Glaskörpersalze und der in den Choroidealcapillaren strömenden Blutflüssigkeit«. Die Salzlösung dringt leicht durch die thierische Membran, die Retina, durch und zieht hinter der Retina aus den Choroidealgefässen die Eiweisslösung an sich, die wohl durch die Gefässwände leicht, gar nicht aber durch die Retina dringen kann. So entstehe der Eiweisserguss hinter der Retina, der die Membran vor sich her treiben muss. (Arch. f. Ophthalm., XXII, H. 4.) Raehlmann erwähnt auch einige Fälle, wo Glaukom und Netzhautablösung zusammen vorgekommen wären, zur Stütze der Ansicht, dass es sich hier nur um eine durch Diffusionsvorgänge angeregte Transsudation gehandelt haben könne. — Es liegt aber in der Natur der Sache, dass Experimente an Thieren oder gar an exstirpirten Augäpfeln zur Erklärung von Krankheitsvorgängen am Menschen sich nur unvollkommen heranziehen lassen. Die Schwierigkeit der Erklärung der idiopathischen Netzhautablösung haben Leber und Nordenson dadurch zu heben versucht, dass sie die mechanischen Momente der ersten Gruppe auch hier nachzuweisen versuchten. Nach diesen Forschern soll auch die sogenannte idiopathische Netzhautablösung durch die Zugwirkung schrumpfender Glaskörperfibrillen zustande kommen. Der Gedankengang Leber's und seines Schülers Nordenson ist folgender: Das Primäre der Erkrankung besteht in einem chronischen Leiden des Uvealtractus, das zu einer Ernährungsstörung des Glaskörpers führt, mit fibrillärer Schrumpfung desselben, wodurch auch die bei hochgradiger Myopie durch Iwanoff beschriebene Glaskörperablösung zustande kommt. Wenn nun der Glaskörper fester mit der Membrana limitans interna retinae zusammenhängt, so kommt es im Verlaufe der fortwährenden Retraction zu einem **Riss** in der Netzhaut, durch welchen Riss nun Flüssigkeit aus dem Glaskörper hinter die Netzhaut dringt und diese ablöst. Da aber, wie oben bemerkt, Risse der Netzhaut durchaus kein constanter Befund der Netzhautablösung sind, so meinen die genannten Autoren, dass die Abziehung der Netzhaut allein auch ohne Ruptur zum Zustandekommen flacher Ablösungen ausreichen könne, da das entstandene Vacuum von einem Flüssigkeiterguss ausgefüllt werden müsste.

Der Leber'schen mechanischen Theorie stellt Raehlmann neuestens wieder seine **Diffusionstheorie** gegenüber (Arch. f. Augenhk., XXVII, pag. 1 u. ff.). Wir haben oben schon die Gründe erörtert, weshalb die

Annahme eines primären Exsudates aus der Choroidea auf Schwierigkeiten stösst. Nach Raehlmann fallen diese Schwierigkeiten weg, wenn wir eine Diffusion zwischen der eiweissreichen choroidealen Transsudation und dem Glaskörper annehmen. Bei diesem Processe spielt die Retina die Rolle der thierischen Membran, sie lässt Wasser aus dem Glaskörper in das eiweissreiche Transsudat hindurchdiffundiren, das sich diesem beimischt und später von den Gefässen der Choroidea resorbirt wird. So wird die Netzhaut durch einen choroidealen Erguss vorgetrieben und der Inhalt des Auges wird trotzdem vermindert. Zur Stütze dieser Anschauung dient Raehlmann die klinische Thatsache des Weicherwerdens des Bulbus, sowie des Zurückweichens der Linse, die sich durch ein Tieferwerden der vorderen Kammer markirt. Raehlmann bekämpft ferner Nordenson und Leber's Anschauung von der Glaskörperschrumpfung als causa movens, da in Nordenson's Fällen die Schrumpfung secundär, post ablationem, entstanden sein könne. Ferner gebe es genug Fälle von fibröser Entartung des Glaskörpers ohne Ablösung der Netzhaut und andererseits entstehe oft genug Ablösung bei verflüssigtem Glaskörper. Auch der Netzhautriss habe mehr eine accidentelle als ursächliche Bedeutung, und die Thatsache, dass oft genug — sowohl spontan, als durch verschiedene therapeutische Eingriffe — eine, wenn auch nur vorübergehende Besserung eintritt, indem die abgelöste Netzhaut sich wieder anlegt, spreche laut genug gegen die Zug- und Risstheorie Leber's, die auf irreparablen anatomischen Veränderungen fusse.

Aus dem Vorgebrachten sehen wir, dass wir noch weit entfernt sind, einen genauen Einblick in die Pathogenese der »idiopathischen« Netzhautablösung zu besitzen, und dass wir so viel wie Alles noch von der Zukunft zu erwarten haben. Was mich betrifft, so habe ich die Leber'sche Theorie trotz ihrer bewunderungswürdigen Anschaulichkeit und Einfachheit niemals acceptiren können, da ich weder anatomisch die fibröse Entartung des Glaskörpers, noch klinisch die Constanz oder Wesentlichkeit des Netzhautrisses für bewiesen erachte. Die Diffusionstheorie Raehlmann's, die eine Ausgestaltung der alten Exsudationstheorie (Arlt u. A.) ist, hat viel Bestechendes, aber auch sie weiss nicht die plötzliche Entstehung des ablösenden Choroidealergusses in Augen mit relativ gesundem Glaskörper zu erklären, sondern nur sein physikalisches Verhältniss zum Glaskörper zu bestimmen. Die Theorie der Netzhautablösung der Zukunft wird zunächst den klinischen und anatomischen Charakter jener Choroiditis exsudativa festzustellen haben, die den primären, retroretinalen Erguss liefert und ausserdem erklären müssen, warum das gelieferte Exsudat sich hinter der Netzhaut ansammelt und nicht wie andere choroideale Exsudationen dem Glaskörper beimischt. Hier scheint das Pigmentepithel, dessen biologischer Charakter noch viel zu wenig gekannt ist, eine wichtige Rolle zu spielen, deren Eruirung noch aussteht. Es ist nämlich sehr fraglich, ob die Retina in Bezug auf Diffusionsströme todten thierischen Membranen gleichzusetzen ist, da aller Flüssigkeitsaustausch zwischen ihr und Glaskörper die Schichte des contractilen Pigmentepithels zu passiren hat, deren Zellen sicherlich keine passive, sondern nach allen physiologischen Analogien eine active, elective Aufgabe zu erfüllen haben.

7. *Behandlung der Netzhautablösung.*

Die Möglichkeit einer rationellen Behandlung geht von der zwar äusserst seltenen, aber sicher beglaubigten klinischen Thatsache aus, dass die abgehobene Netzhautpartie sich spontan wieder anlegen kann, worauf die verlorengegangene Function wieder zurückkehrt. Die Heilversuche haben nun das Ziel im Auge, zunächst Wiederanlegung der abgelösten Netzhaut zu bewirken, ferner womöglich eine Verlöthung zwischen Retina und Choroidea zustande zu bringen, um eine neuerliche Trennung beider Membranen zu

verhindern. Leider ist es in den seltensten Fällen gelungen, einen bleibenden Erfolg zu erzielen, so dass die Worte LEBER's (GRAEFE-SAEMISCH, Handbuch d. Augenhk., V, pag. 704): »Die Netzhautablösung ist immer ein ernstes, in der Mehrzahl der Fälle ein unheilbares Leiden«, noch heute zu Recht bestehen.

Der Erste, der es versuchte, die Netzhautablösung chirurgisch zu heilen, war J. SICHEL der Aeltere, indem er eine Punction der Sklera in der Gegend der Abhebung machte. Nachdem man später von dem Vorhandensein der Risse in der abgehobenen Partie Kenntniss erlangt und die Beobachtung gemacht hatte, dass das Uebel längere Zeit stationär bleiben kann und daraus den Schluss gezogen hatte, dass durch die Erzielung einer Communication zwischen dem retroretinalen Erguss und dem Glaskörper das Fortschreiten des Processes verhindert werden könnte, lag nichts näher, als durch operative Einschneidung des Retinasackes diesen angeblichen Naturheilungsvorgang nachzuahmen. So punctirten oder discindirten BOWMAN, ARLT, v. GRAEFE die Netzhaut, ohne freilich etwas anderes als eine weitere Zerstörung der Membran zu bewirken, abgesehen von dem Schaden, der durch die Zertrümmerung des ohnehin schwer erkrankten Glaskörpers erzielt wurde. Die ungünstigen Resultate, welche auf die Rechnung dieser Methoden zu schreiben waren, hatten zur Folge, dass jeder Gedanke, die Retina zu tangiren, vollkommen aufgegeben wurde, und man kehrte wieder zur ursprünglichen Idee J. SICHEL's zurück, durch Entleerung der retroretinalen Flüssigkeit von der Sklera her mit absoluter Schonung der Netzhaut, die Wiederanlegung zu bewirken. WECKER hatte schon früher die Idee gehabt, durch Punction der Sklera mittels eines schmalen Staarmessers, die aber durch die Retina bis in den Glaskörper drang, dieses Ziel zu erreichen. Es ist ALFRED GRAEFE's Verdienst, dass man sich jetzt nur auf die Punction der Sklera und Choroidea beschränkt. Er geht so vor, dass er vollkommen senkrecht mit dem Schmalmesser an der Stelle der Ablösung durch Sklera und Choroidea eindringt, hierauf mit der Klinge eine Vierteldrehung macht, wodurch er die Wunde zur Klaffung bringt, was das Ausfliessen des retroretinalen Ergusses zur Folge hat. J. HIRSCHBERG hat diese Methode weiter ausgebildet: er bemüht sich, durch Aufheben und Verschieben eines Conjunctivalzipfels an der Einstichstelle die Punction gewissermassen subconjunctival zu machen; man sieht dann häufig nach Zurückziehung des Messers die Conjunctiva durch die ausströmende Flüssigkeit zu einer Blase erhoben. Erwähnung verdient die Idee L. WECKER's, von dem Conjunctivalsacke aus einen feinen Golddraht durch Sklera und Choroidea, also durch den mit der Flüssigkeit gefüllten Raum zu ziehen und die Enden des Drahtes ausserhalb des Bulbus zu knüpfen. Es sollte so eine ständige Drainage geschaffen werden, um der retroretinalen Flüssigkeit einen Ablauf zu ermöglichen. Es fehlt mir jede Kenntniss hiervon, wie oft WECKER diese Methode versucht, und ob ausser ihm noch Andere sie angewendet haben. Die Methode ist als endgiltig zu verlassen zu betrachten.

Die Skleralpunction ALFRED GRAEFE's ist unbedingt als der schonendste operative Eingriff zu bezeichnen und kann unbedenklich in jedem Falle von Netzhautablösung vorgenommen werden, da man auf diese Weise kaum schaden kann. Es muss hier noch erwähnt werden, dass diese Methode direct indicirt ist in jenen Fällen, wo man in Zweifel ist, ob die Ablösung nicht durch einen kleineren choroidealen Tumor hervorgebracht wurde. Man kann demnach durch die Punction die Retina zur Wiederanlegnng veranlassen und hat dann durch die Augenspiegeluntersuchung die Gelegenheit, sich von der Anwesenheit eines Tumors zu überzeugen. In solchen Fällen wurde auch die Auspumpung der retroretinalen Flüssigkeit mittels einer PRAVAZ'schen Spritze empfohlen, zur Untersuchung dieser Flüssigkeit, die dann Melanin, Trümmer von Geschwulstelementen und viel Blut enthalten sollte.

Nach der gelungenen Punction tritt in der Regel temporäre Wiederanlegung der Netzhaut ein, die leider keinen langen Bestand hat. Man hat darum versucht, durch medicamentöse Behandlung im Vereine mit Rückenlagerung des Kranken und Druckverband den Erfolg zu sichern. SAMELSOHN hat nämlich gefunden, dass schon eine mehrwöchentliche Rückenlage des Patienten mit Druckverband die Wiederanlegung der abgehobenen Netzhaut bewirken könne, die man dann mit Schwitz- und Quecksilbercuren behufs Einleitung einer Resorption unterstützte. Solche Curen sind im höchsten Grade peinvoll und anstrengend für den Kranken, überraschen oft durch glänzende Erfolge, die aber nur zu schnell vorübergehen und einer Verschlimmerung des früheren Zustandes Platz machen. Häufig kommen die Kranken während dieser eingreifenden Cur körperlich ganz herunter, so dass man hierzu eigentlich nur Personen robuster Gesundheit veranlassen soll. Ob die Application von Brandschorfen (mittels des Galvanokauters) an der Sklera in der Gegend der Ablösung, was neuestens von französischen Augenärzten geübt wird, den Erfolg bleibender gestalten wird, ist sehr zu bezweifeln. Diese Heilmethode geht übrigens von der nicht irrationellen Anschauung aus, durch Erzielung einer plastisch-adhäsiven Chorioretinitis eine Verklebung mit der Netzhaut zu bewirken, eventuell den Choroidealkreislauf »umstimmend« zu beeinflussen.

Die ungünstigen Erfolge der Skleralpunctionen haben H. SCHOELER veranlasst, 1889 ein neues Verfahren einzuschlagen, das in der Einspritzung von Jodtinctur in den Glaskörper besteht.* Er will auf diese Weise eine adhäsive Retinitis erzeugen, »welche den zerrenden Einflüssen des schrumpfenden Glaskörpers ein Gegengewicht bildet«. Er beschreibt eine eigene Spritze, mit der er mehrere Tropfen Tinct. jodin. in den präretinalen Raum injicirt, d. h. in jenen Raum, der zwischen abgelöstem Glaskörper und Netzhautbeutel sich befindet und mit Serum gefüllt ist. (Er ist ein unbedingter Anhänger der LEBER'schen Glaskörper-Retractionstheorie und nimmt es als sicher an, dass Netzhaut- und Glaskörperablösung stets beisammen vorhanden sind.) Durch die Einspritzung wird das präretinale Serum in verdünnte Jodtinctur verwandelt, der Druck im Glaskörperraum vermehrt, die Netzhaut an die Choroidea angepresst und gleichzeitig die adhäsive Entzündung angeregt. SCHOELER will einige Fälle bleibend geheilt haben. Bis heute wurden jedoch die SCHOELER'schen Heilresultate von Niemandem bestätigt, ja es werden von manchen Seiten sehr traurige Folgen nach diesen intraoculären Einspritzungen berichtet. Auch das von SCHOELER angegebene Instrument entspricht durchaus nicht seinem Zwecke (Illustr. Monatsschr. der ärztl. Polytechnik, 1890, Nr. 3), aber auch mit dem von EISSEN angegebenen vervollkommneten Apparate sind keine besseren Resultate erzielt worden.

In neuester Zeit ist von DEUTSCHMANN** eine Methode angegeben worden, die im Wesentlichen in der Injection von Kaninchenglaskörper in das Innere von Augen mit Netzhautablösung besteht. Seine Methode, die im Folgenden kurz beschrieben wird, stellt insofern einen Rückschritt vor, als die Durchschneidung der abgelösten Netzhaut zum Operationsplane gehört. Die Injectionsmasse besteht aus einer Mischung frischen Kaninchenglaskörpers mit $^3/_4$%iger Kochsalzlösung, alles natürlich, wie es sich heutzutage von selbst versteht, aseptisch dargestellt. Vorher wird mit dem Linearmesser der Bulbus eingeschnitten, u. zw. an der Stelle der Ablösung, und gleichzeitig auch der Retinalbeutel perforirt. Dann wird die Canüle der mit erwähnter Injectionsmasse gefüllten PRAVAZ'schen Spritze an einem Punkte in der Gegend des Aequators eingestochen und circa $1^1/_2$ Theilstriche eingespritzt. Wer nur ein einziges Mal an einer bereits angeschnittenen Bulbuskapsel einen Einstich versuchen wollte und die Schwierigkeiten kennt, die sich diesem

* H. SCHOELER, Zur operativen Behandlung u. Heilung d. Netzhautablösung. Berlin 1889.
** Beitr. zur Augenhk. XX.

Versuche bei der Schlappheit des Bulbus entgegenstellten, wird dieses Verfahren ein wenig anmuthendes nennen müssen; auch glaube ich nicht, dass es seit der Publication von andern Klinikern versucht worden ist. Der theoretische Weg, auf dem DEUTSCHMANN zu seiner Methode gelangt ist, muss in der Originalarbeit nachgelesen werden.

Als das schonendste Verfahren stellt sich demnach die Skleralpunction dar, mit Schonung der Netzhaut und nachfolgendem Druckverbande und Rückenlage, sowie einem Regime, das den speciellen Verhältnissen des Falles und dem Kräftezustande des Kranken angepasst ist. Auf diese Weise können wir wenigstens momentane Besserungen erzielen und den Fortschritt der Ablösung für einige Zeit aufhalten.

Literatur: Ueber die ältere Literatur erhält man Aufschluss in LEBER's Monographie über die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnervens, GRAEFE-SAEMISCH, Handb. der ges. Augenhk. V. — Das erste Lehrbuch, das sich mit der Netzhautablösung beschäftigt, ist ARLT, Krankheiten des Auges. Die ersten ophthalmologischen Befunde sind in den ersten Büchern des Archiv für Ophthalmologie von ALBR. v. GRAEFE beschrieben; wichtig die Artikel von A. v. GRAEFE, LIEBREICH, H. MÜLLER, SCHWEIGGER. — MAUTHNER, Lehrb. der Ophthalmoskopie. — SCHWEIGGER, Vortrag über den Gebrauch des Augenspiegels. — STELLWAG v. CARION, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte. — E. NORDENSON, Die Netzhautablösung. Wiesbaden 1887. — Bezüglich der neueren Literatur sei auf die neuesten Lehrbücher, die grossen Archive u. s. w. verwiesen. Die wichtigsten Quellenwerke sind bereits im Texte angeführt. *W. Goldzieher.*

Netzhautentzündung, s. Retinitis.

Netzhauterschütterung. Unter Netzhauterschütterung, Commotio retinae, verstehen wir heutzutage eine bestimmte Gruppe von Veränderungen der Netzhaut, die durch Einwirkung stumpfer Gewalt auf die vordere Oberfläche des Bulbus hervorgebracht wurden. Das Krankheitsbild wurde zuerst von R. BERLIN im Jahre 1873 auf Grundlage klinischer Erfahrungen geschildert und durch Thierexperimente erläutert. Wenn eine stumpfe Gewalt auf die Hornhaut einwirkt (z. B. ein Steinwurf, Faustschlag, ein elastischer Stab u. s. w.), ohne eine perforirende Verletzung hervorzubringen, so findet man unmittelbar darauf eine mässige Herabsetzung der centralen Sehschärfe ohne Beeinträchtigungen der Gesichtsfeldaussengrenzen, sowie »eine hochgradige Renitenz des Sphincter iridis gegen Atropinwirkung«. Nach kurzer Zeit schon zeigen sich in der Netzhaut parenchymatöse graue Trübungen, die confluiren, heller werden, bis sich ein glänzendes Weiss herausbildet. Die Trübung erstreckt sich mitunter über grosse Netzhautstrecken und scheint nur die inneren Schichten einzunehmen, da die Netzhautgefässe vollkommen normal angetroffen werden. Die Trübung war in einigen Fällen BERLIN's um die Papille und die Macula lutea gebreitet, in anderen in der Peripherie zu sehen. Der Process hatte in 1—1½ Tagen seinen Höhepunkt erreicht und war nach 3 Tagen wieder zurückgegangen. Der Sitz der Netzhauttrübung hatte die Sehstörung nicht sonderlich beeinflusst, denn nach Rückbildung jener war der Visus noch nicht zur Norm zurückgekehrt, auch widerstand die Pupille noch einige Zeit nach Wiederherstellung der Netzhaut dem Einfluss des Atropins. BERLIN legte sich zunächst die Frage vor, worauf die Sehstörung beruhe, und meint, dass ein irregulärer Astigmatismus vorliegen könnte, der durch die Einwirkung stumpfer Gewalt auf die Hornhaut hervorgebracht werde, ebenso durch Einwirkung auf die Linse. Was die Mechanik der Verletzung anbelangt, so wird nach BERLIN eine stumpfe Gewalt, die von vorn wirkt, den Bulbus gegen das unzusammendrückbare Orbitalpolster anpressen, wobei es, im Falle der Druck ein gewisses Mass überschreitet, zu Rupturen im Inneren des Augapfels, in der Regel zu Choroidealrissen kommt. Bei jenen Fällen von stumpfer, meist auch auf die Umgebung des Augapfels einwirkender Gewalt, wo ohne sichtbare Veränderung des Augenhintergrundes das Sehvermögen sehr stark beeinträchtigt ist und auch so bleiben kann, sind in der Regel Läsionen des Sehnerven zu vermuthen und es können diese Fälle demnach nicht als Netzhauterschütterungen aufgefasst werden.

Aus den Experimenten BERLIN's an Kaninchen erhellte, dass die Netzhauttrübung auf einem acuten Oedem beruhte, dass zwischen Choroidea und Sklera Blutergüsse waren, die auf unvollständige Choroidealrupturen zurückzuführen waren. BERLIN hält auch für das klinische Bild an dieser Erklärung fest.

Das klinische Bild, das BERLIN hier entworfen hatte, wurde später von zahlreichen Beobachtern bestätigt; auch ich habe ähnliche Fälle gesehen. Widerspruch begegnete nur anfangs die Annahme des irregulären Astigmatismus, den BERLIN nicht genügend nachgewiesen hatte. NAGEL meinte, dass an der Sehstörung die Trübung des Kammerwassers (durch Blut, Fibringerinnsel u. s. w.) einen grossen Antheil hat, und dass infolge des Traumas Spannungsverminderung (Hypotonie) des Bulbus eintrete. Was mich betrifft, so habe ich in geeigneten Fällen nach stumpfen Verletzungen der Hornhaut mit dem Lupenspiegel thatsächlich eine Unebenheit der vorderen, spiegelnden Hornhautfläche infolge Ektasie der Lymphwege — die als geschlängelte, wurstförmig ausgedehnte, gefässartig verästelte Gebilde mit grösster Prägnanz zu sehen waren — feststellen können. Ich habe in solchen Fällen die Hornhaut mit dem JAVAL'schen Ophthalmometer betrachtet und eine nicht zu verkennende, hochgradige Verzerrung der Hornhautbilder gefunden. Solche Hornhäute müssen wie gewelltes Glas wirken und das Sehen erheblich verschlechtern. Nach einigen Tagen war Alles vorüber, das Sehen sowohl, wie die katoptrische Integrität der Hornhaut wieder hergestellt.

HAAB hat das von BERLIN beschriebene Krankenbild im Wesentlichen bestätigt und darauf aufmerksam gemacht, dass viele Fälle darum nicht erkannt werden, weil die Netzhauttrübungen sehr rasch vorübergehen, noch ehe die Kranken den Arzt aufsuchen. Er stellte auf dem internationalem ophthalmologischen Congresse zu Heidelberg 1888 folgenden Typus der Commotio retinae auf:

»An der Stelle des directen Stosses findet sich eine Trübung der Netzhaut; dem Gegenstoss entsprechend ist meist aber keine zweite Trübung zu finden, sondern die Gewalt vertheilt sich gleichmässig über die ganze Netzhaut und hinterlässt ihre Spuren hauptsächlich in deren empfindlichsten Theil, der Macula lutea, die von der ersteren durch eine, wenn auch schmale Zone normaler Netzhaut getrennt ist.«

In dem Atlas der Ophthalmoskopie von HAAB sind mehrere entsprechende Bilder dieser Affection zu sehen. Aus der HAAB'schen Klinik in Zürich stammen Beobachtungen, welche die Häufigkeit der Commotio retinae nach stumpfen Traumen darthun. (A. SIEGFRIED, Die traumatische Erkrankung der Macula lutea. Inaug.-Dissert. Zürich 1896.)

SIEGFRIED hat 167 Fälle untersucht, die kurze Zeit nach einem Trauma zur Untersuchung gelangten und wo der Fundus sichtbar war, darunter zeigten 12,5%, d. h. 21 Fälle Retinaltrübung, wobei Macula und Retina zugleich ergriffen waren; in 8 Fällen, d. i. 4,7% war die Macula frei, die Retina aber getrübt. Die Trübung der extramacularen Retina war in längstens vier Tagen verschwunden; die Sehschärfe wird ebenso rasch wiederhergestellt, wenn nicht Complicationen, wie Glaskörperblutungen, vorhanden sind. In den übrigen 21 Fällen zeigten sich beide Trübungen miteinander. Hie und da sind sie nicht scharf von einander abgegrenzt, gehen unmerklich in einander über. Die Sehschärfe war schlechter als in der ersten Gruppe, wohl wegen der Trübungen der brechenden Medien (es ist nicht angegeben, ob die Cornea mit dem Lupenspiegel untersucht wurde). Die Netzhauttrübung war häufig am ausgesprochensten längs der Gefässe, was die Annahme eines Oedems noch wahrscheinlicher macht.

In Fällen, wo nach dem Schwinden der BERLIN'schen Trübung das Sehvermögen bedeutend schlechter wurde oder erlosch, war keine einfache stumpfe Verletzung, sondern eine schwere Complication, wie Verletzung der Sehnerven oder Bruch des Canalis opticus anzunehmen.

Literatur: R. Berlin, Zur sogenannten Commotion retinae. Zehender's Klin. Monatsblätter. 1873, pag. 42—78. — Arlt, Ueber die Verletzung des Auges in gerichtsärztlicher Beziehung. Wiener med. Wochenschr. 1874, pag. 194. — Hirschberg, Klin. Beobacht. Wien 1874 (Braumüller). — Haab, Heidelberger internat. Congress 1888 und Atlas der Ophthalmoskopie. 1. und 2. Aufl.

W. Goldzieher.

Netzhautfunction, s. Farbenblindheit, Perimetrie, Sehprüfungen und Opticus.

Netzhautgliom, s. Gliom, IX, pag. 286.

Netzhautpuls. Dreierlei verschiedene Arten von Pulsationsphänomenen können in der Netzhaut unter physiologischen und pathologischen Bedingungen mit dem Augenspiegel wahrgenommen werden: Arterienpuls, Venenpuls und Capillarpuls.

Der spontane Arterienpuls, zuerst im Jahre 1854 von Ed. Jäger beobachtet, ist fast stets eine pathologische Erscheinung. Er tritt unter zwei wesentlich von einander verschiedenen klinischen Bildern auf. Das erstere der beiden ist dadurch charakterisirt, dass sich der Eintritt jeder neuen Blutwelle bis in die feineren Verzweigungen der Art. centr. retinae verfolgen lässt. Es tritt auf's Deutlichste dabei eine Ausdehnung des Gefässes in die Breite und in die Länge auf. Die Verbreiterung lässt sich am besten dadurch erkennen, dass sowohl der helle Reflexstreifen, welcher auf dem Arterienrohre längs verläuft, als auch die beiden ihn einschliessenden rothen Seitenstreifen breiter werden. Die Verlängerung des Arterienrohres giebt sich kund in einer grösseren Bogenbildung, einer Arterienkrümmung. Diese Ausdehnung der Arterie, wobei sie röther und dunkler erscheint, geschieht rasch und hält plötzlich inne, um mit dem Aufhören der Pulsation der Art. radialis in eine Zusammenziehung überzugehen, wobei die Arterie wieder heller, schmaler und gestreckter wird. Solche Veränderungen bedingen natürlich kleine Locomotionen der Art. centr. retinae. Diese Form der Pulsation tritt ein in Fällen, wo die Energie der Herzcontraction eine besonders lebhafte und demgemäss die Pulswelle besonders hoch ist. Am schönsten und am regelmässigsten beobachten wir dieselbe bei Aorteninsufficienz, vorausgesetzt dass dieselbe hinreichend hochgradig und nicht gleichzeitig mit Aortenstenose combinirt ist. Sehr viel seltener bei allen übrigen Herzfehlern. Ganz ähnlich fand Becker den Arterienpuls bei Aneurysma aortae und in einem Falle, wo das Aneurysma zwischen dem Truncus brachio-cephalicus und Carotis sinistra lag, nur im linken Auge deutlich, während im rechten kaum Spuren davon nachweisbar waren. Weiter findet man ihn mitunter bei Morbus Basedowii (O. Becker), bei fieberhaften Erkrankungen (Schmall), sowie bei anämischen und chlorotischen Processen (Schmall). Auch bei beginnender Ohnmacht ist er constatirt worden (Knies).

Die zweite Form, unter welcher der Arterienpuls auftritt, zeigt uns das Phänomen im Wesentlichen auf das Papillenstück der Arterie beschränkt. Dasselbe färbt sich unmittelbar nach der Systole des Herzens vom Centrum aus schön roth, bei der Diastole desselben erscheint es aber völlig blutleer. Diese Form tritt in allen Fällen auf, wo eine Erschwerung der Circulation im Arterienrohr durch irgend welche Momente im Auge, vor Allem durch Drucksteigerung, oder hinter dem Auge vorhanden ist.

So wurde der spontane Arterienpuls von A. v. Graefe 1854 im glaukomatösen Auge gefunden und als wichtiges Symptom des Glaukoms erkannt. Zugleich bemerkte er, dass ein leichter Druck auf das Auge die Pulsationen deutlicher mache, respective bei beginnendem Glaukom eintreten lasse. Als ein selteneres Vorkommniss wurden auch noch Pulsationen in einzelnen Fällen von Neuritis optica, orbitalen Tumoren (v. Graefe) und bei Amotio retinae entdeckt, auch in den Augen, wo der Arterienstamm ungetheilt bis zur Papillenoberfläch[illegible]tt, und dann in seine [illegible]erfällt, welche nun eine fast rückläufi[illegible] einnehmen (Be[illegible]so vermögen wir

in jedem Auge durch künstliche Erhöhung des intraocularen Druckes, indem wir mit der Fingerkuppe einen Druck auf die Bulbuswand ausüben, den Puls willkürlich zu erzeugen.

Gleichzeitig und fast ausnahmslos in allen Augen, wo Arterienpuls auftritt, entsteht auch der sogenannte Venenpuls der Netzhaut (entdeckt von van Trigt und Coccius) in der Art, dass mit der Erweiterung der Arterie eine stossweise Verengerung des Papillenstückes eines oder mehrerer Venenäste sichtbar wird. Dieses Erblassen der Vene geschieht in centrifugaler Richtung, während bei der Verengerung der Arterien sich das betreffende Venenstück wieder centripetal füllt. Dieser Venenpuls ist zweifelsohne hervorgerufen durch die Arteriendiastole, durch welche ein momentaner Zuwachs des Inhaltes der Augenkapsel zustande kommt (Coccius, Donders) und ist auch in vielen Augen dann schon sichtbar, wo es die Arteriendiastole nicht ist. Er wird daher mit Recht von Becker als »ein von der Natur construirter Sphygmograph« bezeichnet.

Neben diesem physiologischen Venenpuls, der wie gesagt nur die Reaction der venösen Blutsäule auf die Caliberschwankungen der Arterien darstellt, giebt es nun zweifellos einen pathologischen Venenpuls, auf den besonders v. d. Osten-Sacken in letzter Zeit unsere Aufmerksamkeit gelenkt hat. Derselbe unterscheidet sich vom physiologischen Puls durch sein Ausdehnungsgebiet. Während letzterer stets auf die papillären Venenenden beschränkt bleibt, ist der erstere häufig bis in die feineren Verzweigungen ohne Mühe zu verfolgen. Dieser »progressive, periphere« Puls beruht im Wesentlichen darauf, dass die Pulswelle weiter als normal reicht und aus den Arterien durch die Capillaren in die Vene übergeht. Er findet sich am häufigsten bei Aorteninsufficienz, während er bei anderen Herzklappenfehlern, speciell bei der Mitralinsufficienz kaum wahrnehmbar ist. Häufig nachweisbar ist er ferner bei allgemeiner Arteriosklerose und in manchen Fällen von Anämie und Chlorose. Sehr oft ist er mit Arterienpuls vergesellschaftet, doch ist die Existenz eines sichtbaren Arterienpulses keine Vorbedingung für seine Entstehung.

Der Capillarpuls schliesslich ist ein Phänomen, welches nur in seltenen Fällen von Aorteninsufficienz zur Beobachtung kommt, viel seltener als z. B. die pulsartigen Röthungen der Stirn hierbei beobachtet werden. Er besteht in einem rhythmischen Rothwerden und wieder Abblassen der Papillen.

Literatur: van Trigt, Nederlandsch Lancet. 1852, Ser. 3, 2. Jahrg. — Coccius, Die Anwendung des Augenspiegels. 1853. — Ed. v. Jäger, Die sichtlichen Blutbewegungen im menschlichen Auge. Vortrag. Wiener med. Wochenschr. 1854, Nr. 3, 4, 5. — v. Graefe, Vorläufige Notiz über das Wesen des Glaukoms. Arch. f. Ophthalm. 1854, I, 1, pag. 375. — v. Graefe, Notiz über das Pulsphänomen auf der Netzhaut. Ebenda. 1854, pag. 382. — Donders, Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung im Auge. Ebenda. 1854, I, 2, pag. 75. — Quincke, Beobachtungen über Capillar- und Venenpuls. Berliner klin. Wochenschrift. 1860, Nr. 34. — O. Becker, Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegungen in der menschlichen Netzhaut. Arch. f. Ophthalm. 1872, XVIII, 2, pag. 206. — O. Becker, Ueber spontanen Arterienpuls in der Netzhaut, ein bisher nicht beobachtetes Symptom des Morbus Basedowii. Wiener med. Wochenschr. 1873, Nr. 24, 25. — Ed. v. Jäger, Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel. Wien 1876, pag. 60 u. f. — Lamhofer, Ueber den Venenpuls. Inaug.-Dissert. Leipzig 1883. — Schmall, Die Netzhautcirculation, speciell der Arterienpuls bei Allgemeinleiden. Arch. f. Ophthalm. 1888, XXXIV, 1, pag. 37. — v. d. Osten-Sacken, Der progressive, periphere Puls der Netzhautvenen. Inaug.-Dissert. Dorpat 1890.

O. Schirmer.

Netzknorpel, s. Knorpel, XII, pag. 497.

Verzeichniss

der im sechzehnten Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien